

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 30

LE MÉGA-CESOPHAGE

THÈSE

PRÉSENTER

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Septembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri GOUDET

Né, le 23 février 1891, à Oran (Algérie),

Médecin aide-major de 1^{re} classe,

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Septembre 1919

LE MÉGA - ŒSOPHAGE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ
LÉPINE.

DOYEN.
ASSESEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
	TIXIER
Cliniques chirurgicales	BERARD
	FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements	ROLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LÉPINE (J.)
Clinique des maladies nerveuses et mentales	WEILL
Clinique des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes	CLUZET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	HUGOUNENQ
Chimie biologique	MOREL
Chimie organique et Toxicologie	MOREAU
Matière médicale et Botanique	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	TESTUT
Anatomie	X...
Anatomie générale et Histologie	DOYON
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	X...
Pathologie et Thérapeutiques générales	PAVIOT
Anatomie pathologique	POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée	ETIENNE MARTIN
Médecine légale	COURMONT (P.)
Hygiène	PIC
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
COMMANDEUR	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
NEVEU-LEMAIRE	THÉVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
LAROYENNE	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
VORON	CADE	SAVY	BONNAMOUR, chargé
NOGIER	MOURIQUAND	FROMENT	des fonctions.
LATARJET			SARVONAT id.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président; CADE, Assesseur;
MM. SAVY, et DUROUX, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1918-1920. — N° 30

LE MÉGA-ŒSOPHAGE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Septembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri GOUDET

Né, le 23 février 1891, à Oran (Algérie),

Médecin aide-major de 1^{re} classe,

Élève de l'École du Service de Santé Militaire.



LYON

A. REY, IMPRIMEUR-ÉDITEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Septembre 1919



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552303_0053

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

LE LIEUTENANT-COLONEL GOUDET

Officier de la Légion d'honneur.

A MON FRÈRE, PIERRE GOUDET

Médecin aide-major de 1^{re} classe.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A mon Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROQUE

Professeur de Clinique médicale,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,
Officier de la Légion d'honneur.

Qu'il veuille bien accepter ici, avec nos remerciements pour l'honneur qu'il nous fait, l'hommage de nos sentiments les plus respectueux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR CORDIER

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A qui revient l'idée et la direction de ce travail. Nous le prions d'agréer l'expression de nos sentiments les plus reconnaissants.

A MES JUGES

**A mes Maîtres de la Faculté de Lyon
et de l'Ecole du Service de Santé militaire.**

LE MÉGA-ŒSOPHAGE

INTRODUCTION

Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage, c'est-à-dire celles qui ne peuvent être expliquées par aucun obstacle mécanique au cours des aliments, ont été pendant très longtemps considérées comme des raretés. Cruveilhier, cependant, en fait déjà figurer un cas dans son Atlas.

Jusqu'à ces dernières années, d'ailleurs, les dilatations œsophagiennes n'étaient que des trouvailles d'autopsie. Il a fallu l'emploi méthodique des rayons X et de l'œsophagoscopie pour faire le diagnostic de l'affection sur le vivant. Max Einhorn (de New-York) fit un rapport sur la question au Congrès de Médecine de Paris en 1900. Cette communication n'éveilla aucune curiosité en France. Ce n'est qu'à partir de 1906 que les travaux se succèdent chez nous, avec G. Lion, Sencert, Bensaude, Albert Mathieu, Guisez et Bard.

Nous allons essayer d'étudier une variété de dilatations idiopathiques de l'œsophage : le méga-œsophage

ou dilatation congénitale de l'organe. On trouvera à la fin de ce travail les deux observations, une de M. le professeur Bard, l'autre de M. Cordier, qui lui ont servi de base. Nous avons recueilli également et classé en trois groupes : A, B, C, une série d'observations de dilatations de l'œsophage. Dans le groupe A sont réunies celles qui correspondent manifestement à des dilatations congénitales, à des œsophages géants. Dans les autres groupes figurent celles qui, en plus ou en moins, prêtent à la discussion.

I. CLASSIFICATION ET PATHOGÉNIES

DES DILATATIONS IDIOPATHIQUES DE L'ŒSOPHAGE

EN GÉNÉRAL

LE MÉGA-ŒSOPHAGE

Nous éliminerons de suite les dilatations sous-tendues par un rétrécissement cicatriciel, par un carcinome, les dilatations en amont d'une compression extrinsèque de l'œsophage pour ne nous occuper que de ces dilatations particulières « survenant sans cause appréciable, c'est-à-dire en dehors de tout obstacle mécanique manifeste, qui soit susceptible de les déterminer » (Bard), en un mot, des dilatations idiopathiques.

Plusieurs théories sont en présence : la première en date, due à Zenker et Ziemssen (1877) est celle de l'atonie des tuniques musculaires de l'œsophage. A l'état normal, les aliments sont expulsés de l'œsophage par le péristaltisme œsophagien, qui arrive à vaincre le tonus du cardia. Si le péristaltisme est insuffisant, il se produira une stagnation des aliments, entraînant la production d'une dilatation.

La deuxième théorie, celle du cardiospasme, déjà

entrevue par Cruveilhier, fut formulée par Mickulicz, en 1882. Ce dernier fait ressortir, très judicieusement, que l'hypertrophie de la musculouse qu'on trouve presque toujours au cours des autopsies, concorde mal avec l'hypothèse de l'atonie. La dilatation est la conséquence de la contracture spasmodique du cardia qui fut constatée au cours de nombreuses autopsies, notamment celle de Leichtenstern (1891) ; cette dernière fut pratiquée deux heures après la mort, avant que la rigidité cadavérique ait eu à intervenir. Le spasme du cardia a été constaté depuis au cours de nombreux examens œsophagoscopiques en dehors de toute lésion anatomique appréciable (Guisez).

Enfin, une troisième théorie essaie de concilier les deux précédentes, c'est la théorie de Krauss : la dilatation est fonction du spasme du cardia et de l'atonie œsophagienne ; ces lésions sont elles-mêmes sous la dépendance d'une paralysie du pneumogastrique, ainsi qu'il ressort des expériences de Claude Bernard (après section des vagues, il se produit une contraction spasmodique du cardia et de la dernière portion de l'œsophage, en même temps que la paralysie des parties supérieures du conduit), ainsi qu'il ressort aussi des autopsies dans lesquelles les nerfs pneumogastriques présentaient de graves lésions des deux côtés.

Rosenheim a également essayé de fusionner les deux théories de l'atonie et du cardiospasme, mais en mettant au premier rang des facteurs de la dilatation, l'atonie de la paroi. Sous l'influence des fermentations qui résultent de la stagnation des aliments, la muqueuse œsophagienne s'enflamme et cette œsophagite

déclanche le spasme. Par un véritable cercle vicieux, ce spasme exagère à son tour la stase des matières et aggrave la dilatation.

Nous verrons comment les modifications apportées par Bard à la théorie de Rosenheim nous expliquent parfaitement ce qui se passe dans le mégaoesophage, dilatation congénitale de l'œsophage (voir p. 47).

Citons tout de suite, pour être complet, une quatrième et dernière théorie, toute récente, celle de Kronecker et de Mathieu et Sencert (1913) Normalement, à mesure que le bol alimentaire descend sous l'influence de la contraction des fibres musculaires longitudinales, les fibres circulaires se relâchent à la façon d'anneaux sphinctériens successifs. Les fibres longitudinales et circulaires ont donc une action synergique bien qu'antagoniste. Leur effort coordonné est réglé par un réflexe. Si cette coordination fait défaut, si l'inhibition réflexe des fibres circulaires ne se produit pas au niveau du cardia, celui-ci reste fermé, l'orifice cardiaque ne devient pas béant au moment voulu ; le bol est arrêté dans sa descente, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir un spasme fixe et permanent : une dilatation se produit en amont. On voit qu'en somme, les partisans de cette nouvelle théorie, remplacent le spasme par « l'absence d'ouverture du cardia » (Bard).

LE MÉGA-OESOPHAGE

L'exposé forcément un peu rapide de ces différentes théories nous a montré qu'il est partout question de

dilatations acquises et nulle part, d'une affection congénitale.

Il est indéniable cependant, aujourd'hui, que cette affection existe. C'est le mégacœsophage, présentant de grandes analogies, avec le mégacolon congénital et « homologue polaire du mégarectum » (Bard).

Certaines observations sont concluantes sur ce point, et en particulier l'observation publiée par Letulle et Meslay ; il s'agit d'un malade atteint de neurasthénie avec tendances hypocondriaques ; à l'autopsie, on trouve non seulement un œsophage dilaté, mais encore deux autres vices de développement bien nets :

1°) Une dilatation des ventricules latéraux du cerveau, prédominant à gauche.

2°) Un cœur possédant une anomalie très importante, la persistance du trou de Botal (trou de Botal très large, fermé par une cloison large et flottante, percée de deux petits orifices, punctiformes et très vasculaires).

L'examen histologique lui-même vient à l'appui de notre opinion. Letulle qui l'a pratiqué, nous dit que les trois tuniques n'étaient le siège d'aucune lésion, mais présentaient elles aussi une malformation congénitale, l'absence même des glandes en grappe logées normalement dans la profondeur de la muqueuse.

En somme : coexistence de plusieurs lésions d'origine nettement congénitale, absence de toute lésion inflammatoire : telles sont les raisons qui nous autorisent à penser qu'il existait bien dans ce cas une lésion congénitale de l'œsophage.

Sans doute de telles observations sont rares, mais

il est vrai de dire que l'œsophage est un des organes les plus négligés au cours des autopsies et qu'un examen méthodique attentif permettrait peut-être de trouver plus fréquemment des malformations de ce genre.

D'autres arguments en faveur de l'origine congénitale de certaines dilatations de l'œsophage sont tirés de la séméiologie (voir chapitre III) et de l'évolution de l'affection (voir chapitre IV). Nous ne ferons que les énoncer ici : début ordinaire à la puberté, début insidieux, évolution très longue, dysphagie pour les solides seuls, intégrité du cardia, persistance d'un bon état général.

Quelle est la cause intime de cette lésion ? Le professeur Bard s'est, efforcé dans de nombreux travaux, de rechercher une cause unique aux dilatations congénitales de l'œsophage, de même qu'à celles du mégarectum, du mégacolon, de la mégavessie, etc. Il s'agit, en effet, dans tous ces cas, d'organes creux soumis à une pression excentrique et il importe « d'envisager l'ensemble des faits » et de leur rechercher « une pathogénie commune », tandis que l'étude isolée des cas exposerait à attribuer une importance excessive aux explications locales multiples.

Cette pathogénie commune, il la voit dans « le défaut de résistance originelle des parois de l'organe, liée à une sorte de malfaçon congénitale » : l'organe ne peut supporter sans se dilater les pressions normales qu'il est obligé de subir du fait de sa physiologie propre.

Comme nous aurons l'occasion d'y revenir, la partie

intra-diaphragmatique de l'œsophage ne se dilate pas, en cas de dilatation congénitale : ce n'est pas parce que l'anneau diaphragmatique constitue dans tous cas de dilatation, un soutien pour la paroi. Il ne constitue aucun empêchement à la dilatation quand celle-ci résulte d'un obstacle au niveau du cardia. Mais ici, il n'y a pas d'augmentation de la pression normale : la paroi cède à une pression restée physiologique parce qu'elle est entachée de « *malfaçon tissulaire* » ; l'anneau œsophagien, de structure normale, lui, ne cède pas.

On voit que point n'est besoin de faire intervenir, ici, un obstacle cardiaque : « le mégarectum, la mégavessie se développent de même sans obstacle anal ou urétral ». Quant à l'hypertrophie des parois (hypertrophie généralement constatée dans les dilatations de l'œsophage et des autres segments du tube digestif intéressés par la maladie), elle peut s'expliquer d'après Bard « par des efforts d'adaptation aux déformations qu'entraîne le développement continu des dimensions de l'organe, atteint par le processus pathologique ».

Cette explication (malformation des éléments de résistance et hypertrophie compensatrice) peut s'appliquer à l'ensemble des dilatations idiopathiques des organes cavitaires.

Il en existe une autre « assez tentante », envisagée par Bard, mais celui-ci ne s'y arrête pas, car elle n'est applicable qu'aux dilatations idiopathiques segmentaires du tube digestif. Il s'agirait « d'une croissance anormalement accélérée et surtout anormalement

prolongée de certaines régions des organes considérés constituant une sorte de *gigantisme localisé* ».

Ainsi s'expliquerait plus simplement que dans la première hypothèse, « le développement exagéré de tous les tissus qui entrent dans la composition de l'organe, de toutes ses tuniques, aussi bien celui de la muqueuse que celui des couches musculaires ; l'augmentation de volume porte à des degrés divers, sur la longueur comme sur les diamètres ; les troubles du transit des matières alimentaires surviennent assez tard, lorsque l'organe qui présente le gigantisme subit les déformations ou les coudures qui résultent des difficultés qu'il trouve à s'étendre comme il en aurait besoin ; pour le méga-œsophage par exemple : lorsque le diaphragme l'arrête et l'oblige à s'étaler et à se replier sur lui » (Bard).

Pareille théorie ne pouvant s'appliquer « à ceux des organes cavitaires qui peuvent s'étendre à leur aise, dans des cavités élastiques, comme l'œil (dans l'hydrophtalmie idiopathique progressive), la vessie (dans la mégavessie), le sein (dans la maladie kystique), les reins eux-mêmes (dans l'affection similaire) » et « l'imprécision et l'absence de démonstration directe que l'on peut reprocher à la première interprétation pathogénique formulée se rencontrant également dans la deuxième », Bard ne voit, pour le moment, aucune raison valable pour la substituer à la première. Nous rapportons à la fin du chapitre II (anatomo-pathologie) une observation d'Alezais qui nous semble cependant plus en faveur de la seconde hypothèse que de la première.

Quelle que soit d'ailleurs la raison profonde de ce trouble d'évolution « l'essentiel est d'affirmer la réalité de son existence ». Et cela ne laisse pas d'avoir un grand intérêt aussi bien pour le diagnostic que pour le pronostic et le traitement de cette curieuse affection que nous pouvons définir dans l'état actuel de la question, *la dilatation congénitale de l'œsophage par malfaçon tissulaire de ses parois*.

Si nous essayons maintenant de regrouper les diverses variétés de dilatations idiopathiques, nous voyons que les dilatations par atonie de la musculature déjà rejetées par Mickulicz, doivent définitivement disparaître. Les dilatations congénitales prennent leur place ; bien plus, lorsqu'on ne se contentera plus du cathétérisme, à mesure que les examens radioscopiques et œsophagoscopiques se multiplieront, elles prendront sans doute, de plus en plus, celle des dilatations par lésions du pneumogastrique et celle des dilatations par cardiospasme, ces dernières encore admises par Guizez.

II. ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Comment se présentent ces grands œsophages ?

Rappelons d'abord, pour fixer les idées, que normalement l'œsophage a :

25 centimètres de longueur moyenne (hommes).

23 centimètres de longueur moyenne (femmes).

2 centimètres de diamètre.

6 centimètres de circonférence.

L'œsophage normal a une capacité de 100 centimètres cubes d'air (Thirolloix et Bensaude). Les parois ont une épaisseur normale de 2 millimètres (Henle).

I. DIMENSIONS

1° *Diamètres.* — Le méga-œsophage est un œsophage à la fois dilaté et allongé. Dans les différentes observations, nous trouvons des œsophages ayant des diamètres maximum variant entre 5 et 11 cm. 5.

5 centimètres (cas de Zenker et Ziemssen, cas de Bégouin).

6 centimètres (cas de Péron, cas de Wietbrecht).

6 à 7 centimètres (cas de Sencert).

7 à 8 centimètres (cas de Cognard).

8 cm. 1 (cas de Handfort, cas de Greffeth).

11 cm. 5 (cas de Cordier).

2° *Circonférence.* — La circonférence maxima atteint de 12 à 17 cm. 35.

12 centimètres (cas de Stern, cas de Baumé).

13 centimètres (cas de Kelling).

14 centimètres (cas de Luschka, cas de Letulle et Meslay, cas de Schmitt).

16 cm. 2 (cas de Handfort, cas de Greffeth).

17 centimètres (cas de Péron).

17 cm. 35 (cas de Roots).

On comprend, dès lors, que Della Chiaje lui donne « le volume d'un œsophage de cheval ou de bœuf », ou « la grosseur d'un côlon normal » (cas de Roots), ou que Luschka le compare à « un fuseau plus gros qu'un bras d'homme ».

3° *Longueur.* — La longueur du méga-œsophage peut atteindre :

28 centimètres (cas de Bégouin).

35 centimètres (cas de Kelling).

37 cm. 8 (cas de Greffeth).

Luschka a même mesuré un œsophage de 46 centimètres.

Dans l'observation de Guttentag, le cathétérisme montre qu'il y a allongement de l'œsophage, puisque la distance du cardia à l'arcade dentaire est de 48 centimètres au lieu de 40, ce qui semble indiquer que l'œsophage avait $25 + 8 = 33$ centimètres.

4° *Capacité.* — La capacité de l'œsophage est également très augmentée; on trouve des capacités de :

280 à 300 centimètres cubes (cas de Bard, au deuxième examen).

625 grammes (cas de Greffeth).

1 litre (cas de Bégouin).

2 litres (cas de Purdon, cas de Souligoux).

5° *Etat du cardia*. — Si ces grands œsophages sont des dilatations particulières « survenant sans cause appréciable, c'est-à-dire en dehors de tout obstacle mécanique manifeste qui soit susceptible de les déterminer » (Bard), nous devons trouver, soit au cours des autopsies, soit des cathétérismes, des opérations chirurgicales sur la région, ou des examens endoscopiques, un orifice cardiaque de dimensions normales. Nous lisons, en effet, dans les différentes observations recueillies :

La fin de l'œsophage n'a rien d'anormal (Della Chiaje; autopsie).

Aucun rétrécissement du cardia (Luschka; autopsie).

Cardia nullement rétréci (Cognard; autopsie).

Diamètre du cardia (bien que la pièce ait été longtemps conservée dans l'alcool), 3 centimètres (Zenker et Ziemssen; autopsie).

Cardia normal (Letulle et Meslay; autopsie).

Intégrité absolue du cardia; cardia dilaté, à son niveau aucune trace de compression extrinsèque (Baumé; autopsie).

Aucune trace d'ulcérations au niveau du cardia; orifice cardiaque de dimensions normales (Péron; autopsie).

Largeur au niveau du cardia, 2 cm. 8 (Wietbrecht; autopsie).

Pas de sténose, pas d'hypertrophie musculaire du cardia (Schmitt; autopsie).

L'orifice inférieur de l'œsophage admettait le passage du

doigt; il n'y avait à cet endroit ni épaissement, ni contraction cicatricielle (Greffeth ; autopsie).

Orifice du cardia de dimensions normales, ses parois sont souples, sa muqueuse saine (Bégouin ; autopsie).

Le cardia laisse facilement passer le doigt; circonférence au niveau du cardia, 12 centimètres (?) (Kelling ; autopsie).

Au cours d'un cathétérisme (cas de Guttentag), « il n'y avait aucune trace de spasme du cardia ».

L'état du cardia a été étudié au cours de deux opérations chirurgicales. Cas de Souligoux : une gastrostomie d'urgence ayant été décidée pour alimenter le malade, il pratique une incision médiane et examine le cardia pour voir s'il y a un rétrécissement. « On trouve le cardia sain. » Cas de Bard : « Aucune modification du cardia lui-même, sans épaissement hypertrophique de son anneau ».

Plus originaux encore sont les résultats fournis par l'œsophagoscopie. Dans l'observation de M. Cordier (examen pratiqué par M. Garel), « le cardia semblait perméable et normal. »

L'observation de Boulangier et Digne (examen pratiqué par M. le professeur Lannois) nous montre le cardia « animé de temps en temps de contractions, mais ne paraissant ni rétréci, ni en état de contracture spasmodique ». C'est l'aspect normal du cardia.

Dans 2 cas seulement, l'état du cardia ne semblait pas tout à fait sain. Dans le cas de Purdon (autopsie), « l'orifice du cardia était perméable, mais contracté ». Dans le cas de Roots « près de l'estomac, le diamètre de l'œsophage est légèrement inférieur à celui d'un œsophage sain » (autopsie), mais ajoute :

« en plaçant le doigt dans l'ouverture stomacale, on passe dans l'œsophage, et on ne trouve aucun épaissement et aucune trace de cicatrisation résultant d'une maladie antérieure. »

II. FORME

Nous ne ferons état ici que des indications fournies par les autopsies; nous réservant d'étudier, avec les symptômes (chapitre III), l'aspect que présente la dilatation à l'examen radiologique, sur le vivant, lorsque le méga-œsophage trop long s'est affaissé sur le diaphragme.

D'après les renseignements tirés de 16 des autopsies que nous avons recueillies, l'œsophage était 8 fois, c'est-à-dire dans 50 pour 100 des cas, fusiforme (cas de Roots, Luschka, Cognard, etc.). Il était cylindrique dans 3 cas (Letulle et Meslay, Baumé, Bégouin). Dans 1 cas (Wietbrecht), on a noté une double dilatation fusiforme, l'excavation supérieure étant la plus importante, l'inférieure finissant à 6 centimètres au-dessus du cardia.

La dilatation est le plus souvent régulière. Dans 2 cas cependant (Roots, Bégouin), on a noté des bosselures ou renflements.

III. SIÈGE

Si dans un petit nombre d'observations nous ne trouvons que les termes vagues « de dilatation totale », « d'œsophage dilaté dans toute son étendue », dans le

plus grand nombre (les deux tiers), il est bien spécifié que la dilatation occupe le trajet thoracique de l'organe et surtout la portion sus-diaphragmatique. Cette dilatation « s'élargit régulièrement vers le bas » (Bard).

Rappelons (voir p. 14) que la portion intra-diaphragmatique n'est pas dilatée, comme dans les cas de dilatations sous-tendues par un rétrécissement du cardia. Bard attire l'attention sur ce point que nous voyons déjà signalé dans l'autopsie publiée par Handfort et qui date de 1887. L'œsophage était dilaté « excepté à son passage à travers le diaphragme, où il était très légèrement contracté, mais il n'y avait aucune trace d'induration, ni de rétrécissement ».

Signalons encore, pour être complet, que dans le cas de Sencert, la dilatation occupe la partie supérieure de l'œsophage thoracique.

IV. SURFACE EXTÉRIEURE ET RAPPORTS

La surface extérieure de ces grands œsophages ne paraît pas être l'objet d'une transformation pathologique : elle est, au contraire, absolument normale. « Le tissu cellulaire et tous les organes du médiastin sont sains » (Bégouin ; autopsie).

Nous lisons cependant dans l'observation de Cognard, « aucune espèce de rétrécissement, ni aucune compression de la part des organes environnants, mais ça et là, des ganglions engorgés, volumineux, mais ne pouvant exercer qu'une compression insignifiante », et, dans Bard, « quelques petites adhé-

rences lamelleuses, disséminées, de la région du cardia à la rate et au foie, mais sans aucune modification du cardia lui-même. »

Les rapports de l'œsophage avec les autres organes sont d'ordinaire peu changés. L'observation de Grefeth constitue à ce point de vue une intéressante exception. « L'œsophage, examiné avant le déplacement des viscères thoraciques, se présentait comme une masse fluctuante, faisant saillie dans la cavité pleurale droite, et ceci presque jusqu'à son passage au travers du diaphragme; un peu au-dessus du diaphragme, il passait subitement à gauche et se trouvait en rapport avec la plèvre gauche. » « Lorsqu'on gonfle les poumons après les avoir séparés du corps, on trouve une large et profonde dépression sur la face interne du poumon droit et une très petite sur la face interne du poumon gauche. Ces dépressions persistent, alors qu'on introduit une très grande quantité d'air ».

C'est le seul exemple de rapports anormaux que nous trouvions dans notre recueil d'observations, et d'ailleurs, si dans cette observation nous voyons l'œsophage géant s'imprimer en quelque sorte sur les poumons, inversement si on l'examine après le déplacement des viscères, il montre « une encoche bien marquée qui siège à la jonction du huitième pousse en haut et du sixième en bas, et qui indique la place où l'aorte presse le tube ». L'aorte s'est imprimée sur l'œsophage, au point où celui-ci franchit la ligne médiane au cours de son déplacement en bas et à gauche.

V. ASPECT INTÉRIEUR ET STRUCTURE HISTOLOGIQUE DES PAROIS

Si on ouvre un de ces œsophages géants, au cours d'une autopsie, ou qu'on pratique un examen œsophagoscopique, on constate, suivant le cas, qu'il est rempli de détritits blanchâtres, constitués en grande partie par l'épithélium desquamé de la muqueuse (cas de Letulle et Meslay; autopsie); par du liquide spumeux (cas de Sencert; œsophagoscopie); par un liquide brunâtre qui est du sang altéré (Baumé; autopsie); par une bouillie alimentaire (Péron; autopsie) (Bard; œsophagoscopie).

La muqueuse œsophagienne peut être normale; comme dans le cas de Péron, « la muqueuse paraît normale dans toute son étendue; aucunes lésions; pas de traces d'ulcérations ». Même état dans l'observation de Boulangier et Digne (examen œsophagoscopique de M. le professeur Lannois). Elle peut aussi être atteinte d'œsophagite : on trouve, d'ailleurs, tous les degrés d'altérations. A un premier degré, elle est « épaissie, rouge, hyperémiée, sillonnée de plis de dimensions variables (observation de M. Cordier).

A un degré de plus, la muqueuse, toujours hyperémiée et plissée, présente une foule de petites érosions très superficielles et très petites en « coups d'ongle » (Bégouin). Ces petites pertes de substance donnent à la muqueuse « un aspect réticulé » (Schmitt), « un aspect d'écumoire » (Wietbrecht).

A un degré de plus encore, comme dans le cas de Baumé, nous voyons l'œsophage se présenter avec

l'aspect d'une aorte athéromateuse dilatée : il est infiltré dans toute son étendue d'îlots blanchâtres, arrondis, gros comme une lentille, analogues à des taches de bougie. En outre, la muqueuse est à la partie inférieure criblée par places d'ulcérations intéressant la muqueuse dont les couches épithéliales sont effondrées et aussi la musculaire muqueuse dont les fibres sont détruites, laissant à nu à ce niveau la couche cellulo-vasculaire et nerveuse de la sous-muqueuse.

Enfin, dans le cas de Cognard, la muqueuse est encore atteinte d'œsophagite, mais de plus les différentes couches de l'organe adhèrent très faiblement les unes aux autres et, par la pression, laissent sourdre un liquide blanchâtre purulent. Au microscope, on reconnaît que les trois tuniques sont infiltrées de leucocytes (ils sont rares dans la muqueuse, très abondants dans la celluleuse et surtout dans les couches musculaires). Les fibres musculaires longitudinales sont complètement dissociées, enveloppées de globules de pus, mais non détruites. Il s'agissait d'un véritable phlegmon diffus de l'œsophage, « auquel les manœuvres répétées de cathétérisme n'étaient peut-être pas étrangères ». C'est ce phlegmon qui s'est manifesté par les phénomènes généraux graves qu'a présentés le malade le dernier jour et qui l'a rapidement emporté (voir observation).

Notons encore dans deux cas la saillie à la surface de l'œsophage de veines variqueuses (Letulle et Meslay, Baumé). Rappelons aussi ce détail de la structure histologique des parois : l'absence, dans le cas

de Letulle, des glandes en grappe logées à l'état normal dans la profondeur de la muqueuse, et cela malgré la multiplicité des régions examinées par l'auteur qui rapproche (voir page 12, le méga-œsophage) cette absence des glandes de la malformation congénitale de l'organe.

Dans un autre cas de dilatation congénitale (cas de Baumé), Letulle, qui a procédé aussi à l'examen histologique, a constaté l'extrême rareté des glandes muqueuses.

ÉPAISSEUR DES PAROIS. — Généralement les parois de l'œsophage géant sont plus épaisses que celles de l'œsophage normal. Nous nous sommes d'ailleurs déjà expliqué là-dessus en rapportant (voir chapitre premier : le méga-œsophage, page 13) les deux hypothèses proposées par Bard. Cette épaisseur, au lieu d'être de 2 millimètres, va de 4 à 6 millimètres.

Cas de Stern, de Bégouin : 4 millimètres.

Cas de Leeschka : 4 mm. 5.

Cas de Cognard : 5 à 6 millimètres.

Il y a une telle hypertrophie des parois dans le cas observé par M. Cordier qu'à l'examen radioscopique « l'énorme ombre (de l'œsophage) persistait », même lorsque le sujet était à jeun, car « cette ombre était donnée non par le contenu de l'œsophage, mais par le conduit lui-même » (Cordier).

Cet épaississement des parois est dû pour une part à l'hypertrophie de la muqueuse que nous avons signalée, mais il est surtout fonction de l'hypertrophie

de la couche musculaire. Dans la plupart de nos observations, nous trouvons rapporté un épaississement de la musculature. Dans le cas de Wietbrecht, la musculature s'épaissit de haut en bas ; Kelling, dans son observation, spécifie que c'est la couche des fibres circulaires qui s'hypertrophie et l'emporte de beaucoup sur la couche longitudinale. Schmitt avait déjà fait la même remarque.

Dans aucun cas, on ne signale de dégénérescence de cette musculature ; même dans le cas de Cognard (phlegmon diffus de l'œsophage), nous avons vu déjà que les fibres musculaires n'étaient pas détruites. « Un examen attentif de la fibre musculaire n'a pu faire découvrir d'altérations. » L'observation de Greffeth fait seule exception. Nous y lisons : « L'examen microscopique fait alors que la pièce avait séjourné longtemps dans l'alcool, a permis de constater que les fibres musculaires étaient quelque peu dégénérées. »

Signalons aussi dans deux cas (Luschka, Cognard) la striation manifeste de la totalité ou d'une partie des fibres musculaires.

Nous venons de décrire avec quelques détails au cours de ces pages le méga-œsophage type avec dilatation plus ou moins volumineuse, l'affection complètement constituée, avec ses troubles du transit des matières alimentaires, celle qui se traduit en clinique, si l'alimentation est défectueuse, par de la dysphagie, de la stase alimentaire et des régurgitations.

Mais nous avons recherché aussi des rapports d'autopsies où l'affection se présenterait pour ainsi dire au premier stade, où nous ne trouverions que de l'hy-

pertrophie des parois sans dilatation, et il nous semble en avoir trouvé un cas dans l'observation d'Alezais, très intéressante au point de vue pathogénique. La voici résumée :

Homme de soixante et onze ans, aortique très ancien, mort rapidement de pneumonie.

A l'autopsie, le quart inférieur de l'œsophage forme un conduit rigide dont l'épaisseur et la résistance contrastent avec celles des trois quarts supérieurs.

Incisé perpendiculairement à son axe, le conduit présentait une paroi de 5 millimètres d'épaisseur (au lieu de deux). Cet épaissement semblait dû à l'œil nu à la couche musculaire. *La lumière du conduit n'était pas dilatée.* Aucune cause de compression sur le trajet œsophagien, aucune gêne à la circulation des aliments dans le tube digestif.

L'examen histologique confirme que la muqueuse est régulièrement conformée, mais que les deux couches musculaires, l'interne ou circulaire surtout (remarquons-le encore ici), avaient des dimensions considérables.

Pas de traces d'inflammation, ni de sclérose, ni d'infiltration embryonnaire.

Et Alezais est obligé de conclure à une malformation congénitale.

III. SYMPTOMATOLOGIE

Les malades ne peuvent généralement pas dire d'une façon exacte à quel moment les premiers symptômes de leur affection sont survenus, car ceux-ci apparaissent insensiblement et le plus souvent sans cause connue. Cependant sur les 17 cas pour lesquels nous avons des indications précises, les premiers troubles ont commencé 12 fois (c'est-à-dire dans 70, 5 pour 100 des cas) dans l'enfance ou la jeunesse :

Début dans l'enfance (Purdon, Roots, Boulangier et Digne).

Début dans la jeunesse (Luschka, Baumé, Wietbrecht, Guttentag, Bégouin, Souligoux, Bertolotti et Boidi, Cordier, Bard).

Le plus souvent entre douze et dix-sept ans « preuve importante qu'il s'agit d'une maladie de développement » (Bard).

L'affection ne se manifeste pendant longtemps que par une dysphagie légère à laquelle le malade ne prête d'abord pas attention. Cette dysphagie ne porte que sur les solides : elle s'exagère pour toute bouchée volumineuse, pour la croûte de pain trop

cuit, et à l'occasion de tout repas pris trop rapidement, sans une mastication soigneuse: ce qui pousse les malades à réduire d'eux-mêmes le volume de leur bol, à manger peu et lentement et en mâchant bien et même à ne plus ingérer que des liquides ou des purées.

Cet arrêt des aliments dans l'œsophage se traduit par une sensation de tension pénible au niveau de l'appendice xiphoïde.

Au début de l'affection, les aliments passent au prix de quelques mouvements de déglutition ou par l'absorption d'une gorgée d'eau. Plus tard, à mesure que le volume de la poche augmente, l'arrêt des aliments dans cette poche s'accompagne de rougeur de la face, de polypnée et d'un peu d'angoisse, allant parfois, surtout après les repas copieux jusqu'à la dyspnée et la suffocation (Souligoux, Bégouin).

Il arrive encore que le malade puisse pousser ses aliments dans l'estomac à l'aide des manœuvres sus-indiquées. (Nous les étudions en détail, chapitre VI.) Le passage du bol dans l'estomac donne au malade une sensation de déclenchement intérieur, de trappe qui s'ouvre (Starck).

On peut se demander avec Bégouin, comment une dilatation générale de l'œsophage peut apporter un obstacle et non une facilité plus grande au passage des aliments. C'est que, nous l'avons vu, en faisant l'anatomo-pathologie de l'œsophage géant, celui-ci est non seulement dilaté, mais encore allongé: et on peut admettre *a priori* (la radioscopie nous permettra de l'affirmer) que l'œsophage s'affaisse sur le diaphragme et se coude à ce niveau. La partie ren-

trante forme un éperon qui vient se mettre presque au contact de la partie opposée et obstruer ainsi plus ou moins complètement l'orifice de l'œsophage. Dès lors le cardia resté normal dans sa structure et ses dimensions ne continue plus l'axe du conduit. Il doit même avoir ses parois accolées par la pression de la poche œsophagienne sus-jacente : il y a obstruction par couture et accolement des parois. Et cette obstruction est d'autant plus marquée que la poche œsophagienne est distendue d'une façon plus brutale. « Lorsque le remplissement de l'œsophage était fait d'une façon massive, par une déglutition rapide et abondante d'un bol de 500 centimètres cubes de lait baryté ou de bouillie bismuthée, le pertuis cardiaque se bloquait momentanément et partiellement. » (Cordier). (Voir dans cette observation, l'importance qu'à présentée, pour le diagnostic, cette épreuve du remplissage massif.) Ce mode d'obstruction explique la nature des sensations éprouvées par le malade quand le cardia arrive à s'ouvrir. Les aliments « tombent violemment dans l'estomac » ainsi qu'il était facile de s'en rendre compte chez le malade de Souligoux par les secousses qu'il ressentait à l'épigastre, secousses très perceptibles à l'œil, plus perceptibles encore à l'oreille. Bégouin dit de même que chez sa malade, grâce à ses efforts répétés « brusquement, d'un seul coup, les aliments se précipitaient dans l'estomac ».

Parfois d'ailleurs toutes ces tentatives sont infructueuses et le bol ne passe pas ; il est rejeté : c'est le vomissement œsophagien ou régurgitation, qui survient

sans efforts, sans douleurs et sans nausées, et qui procure un soulagement immédiat au patient. Tous les phénomènes douloureux que nous avons signalés, disparaissent. Si au lieu de boire lentement et par petites quantités, le malade de Sencert boit d'un trait une tasse entière de lait, l'ingestion de ce liquide est immédiatement suivie de sensations d'étouffement qui ne cesse qu'après le rejet du liquide par un vomissement.

Il suffit généralement aux malades pour vomir de se pencher en avant.

Les vomissements œsophagiens sont d'abord rares, et cela pendant très longtemps. Ils sont plus fréquents pendant les crises de spasme cardiaque. Ils sont une cause d'affaiblissement pour l'organisme et lorsqu'ils se répètent jusqu'à être constants, ils conduisent le malade à la cachexie et à la mort.

A mesure que la dilatation augmente de capacité, ils sont plus abondants et plus tardifs. Ils surviennent dans l'intervalle des repas et évacuent des aliments ingérés depuis vingt-quatre ou quarante-huit heures (sauf au moment des périodes de spasme où les aliments sont rejetés aussitôt qu'ingérés).

Les aliments sont rejetés par le vomissement œsophagien sans être digérés : les matières vomies ne contiennent ni suc gastrique, ni HCl libre ou combiné, ni peptones, ni pepsine, ni ferment lab. Elles ont souvent une réaction nette de la salive. Les aliments sont toujours enveloppés d'une grande quantité de mucus (salive, mucus pharyngé, mucus œsophagien ; la salivation réflexe en cas de dilatation

de l'œsophage est très abondante). Ils sont parfois putréfiés à la suite d'un long séjour dans la poche.

En vertu des lois de la statique, les régurgitations peuvent avoir lieu quand les malades sont couchés et parfois le sommeil dans le décubitus leur est interdit, car, dans cette position, les liquides et parcelles alimentaires viennent effleurer l'espace interaryténoïdien et pénètrent même dans les voies respiratoires : d'où accès de toux violents, suivis bientôt de vomissement, de reflux œsophagien par la bouche et par le nez, jusqu'à ce que l'œsophage soit complètement vidé. Pour éviter ces accès de toux, les malades doivent dormir la tête supportée par plusieurs oreillers. C'est à ces malades qu'il sera bon de faire systématiquement un lavage œsophagien, le soir, avant le coucher ; on leur procurera ainsi un sommeil paisible ou du moins on évitera qu'ils ne souillent leur lit telle la malade de Rose qui, tous les matins, trouvait son oreiller couvert de nourriture qu'elle avait rendue pendant la nuit.

L'abondance des vomissements varie avec la capacité de la poche (300 centimètres cubes, 1 litre et plus).

Notons comme autres symptômes :

L'haleine fétide ;

Le mauvais goût dans la bouche ;

Un hoquet, parfois très persistant, après l'ingestion des aliments (observation de Schmitt) ;

Du méricysme ;

Parfois de légères douleurs gastriques qui orientent d'abord le diagnostic vers une affection de l'estomac.

L'étude des signes objectifs de l'œsophage géant comprend : l'inspection, la percussion, l'auscultation, le cathétérisme explorateur et le cathétérisme évacuateur, l'examen radiologique, l'œsophagoscopie.

I. L'inspection ne nous servira qu'à confirmer un diagnostic déjà fait : elle montrera, comme chez le malade de Bégouin, que le volume du cou est exagéré, la trachée projetée en avant, ce qui augmente la profondeur du creux sus-sternal, que les veines du cou sont un peu dilatées. « Tout cela, d'ailleurs, ne sautait pas aux yeux, mais devenait évident, à un examen un peu approfondi. »

II. L'auscultation de la déglutition se pratique à l'union du rebord costal gauche et du sternum. Le deuxième bruit (ou bruit inférieur) qui se produit normalement 5 à 6 secondes après le moment précis de la déglutition, 5 à 6 secondes après le premier bruit (bruit supérieur) est retardé en cas de dilatation œsophagienne (12 secondes d'écart entre les deux bruits, chez le malade de Bard). Le deuxième bruit peut faire complètement défaut dans certains cas de dilatation plus ancienne et plus grande (obs. de Guttentag). Il se fait quelquefois en plusieurs temps ou il est modifié, rappelant le bruit de l'eau tombant dans un vase contenant déjà du liquide ou le bruit de l'eau qui coule (Krauss). Citons, à ce propos, le signe de Ravidseff : si, après avoir perçu le deuxième bruit, on donne l'ordre au malade de déglutir à vide, on

perçoit plusieurs fois de suite le deuxième bruit de la déglutition.

III. La percussion du thorax, en arrière et à droite, révèle une zone de matité, qui dans le cas de Bertolotti et Boidi, va de l'épine de l'omoplate à la colonne vertébrale. Ils ne perçoivent dans cette zone ni frémissement vocal, ni murmure vésiculaire. Dans le cas de M. Cordier, on note la matité franche de l'espace omovertébral droit, depuis la partie inférieure de l'épine de l'omoplate jusqu'à 4 centimètres au-dessus de sa pointe.

On rapportera cette matité à sa vraie cause si on la voit disparaître après l'évacuation de la poche ou si on la voit remplacée par du tympanisme après insufflation (en distendant la poche par du CO², par exemple).

IV. Le cathétérisme explorateur permet de se rendre compte s'il existe ou non un obstacle le long du conduit ou du cardia, rétrécissement ou spasme. On calcule pour cela la longueur de sonde avalée à partir de l'arcade dentaire supérieure. On sait que, normalement, à partir de 40 centimètres, on est dans l'estomac.

En pratique, cette méthode, il faut l'avouer, donne des résultats souvent trompeurs. La sonde, si elle est rigide, peut venir buter contre le fond « en bouteille » de la dilatation ; si elle est molle, elle peut se replier sur le diaphragme. Dans le premier cas, on se croit arrêté par un rétrécissement ou un spasme. Dans le

deuxième, le trait marqué au niveau de l'arcade dentaire dépassant 45 et même 55 centimètres, il est difficile *a priori*, de ne pas croire que l'on est dans l'estomac. De plus, c'est une méthode dangereuse, car c'est une méthode aveugle : si elle est pratiquée avec trop d'énergie, elle peut blesser l'œsophage, et amener, surtout s'il y a de l'œsophagite, des complications fatales telles que la médiastinite septique, la perforation de la plèvre, ou de l'aorte. Aussi ces explorations seront-elles toujours faites avec les plus grands ménagements. « Ici encore plus que pour l'urèthre, glissez mais n'appuyez pas » (Gangolphe). On se servira, de préférence aux explorateurs à boule olivaire, de sondes en gomme sans mandrin ou de sondes en caoutchouc rouge dans laquelle on introduit, comme mandrin, un fil de plomb et non de laiton qui est trop résistant (Gangolphe). Il faut repousser l'emploi des olives montées sur des tiges de baleine.

Le cathétérisme explorateur sera parfois facilité par l'insufflation de l'œsophage par exemple à l'aide d'un mélange effervescent : ingestion de quelques gorgées d'une solution concentrée de bicarbonate de soude, puis un demi-verre d'une solution d'acide citrique.

V. Au cathétérisme explorateur pour lequel nous faisons des réserves, nous opposons le cathétérisme évacuateur qui est sans danger et qui peut nous donner des renseignements non moins précieux que le cathétérisme explorateur.

On le pratique avec une sonde molle. Lorsqu'elle a pénétré de 20 à 30 centimètres au delà de l'arcade den-

taire, on voit refluer par son orifice, et le long des parois de la sonde, des débris alimentaires non modifiés qui n'ont subi aucune digestion et qui baignent dans un mucus très abondant.

On peut connaître, par cette méthode, la quantité des aliments qui stagnent dans la poche et leur composition, la quantité de liquide résiduel lorsque le sujet est à jeun. Enfin, elle permet la comparaison entre le contenu gastrique et le contenu œsophagien.

VI. L'examen radioscopique se pratique après l'ingestion d'un cachet de bismuth, d'un bol de lait bismuthé ou baryté, d'une assiette de bouillie bismuthée ou de purée de pommes de terre intimement mélangée à du sulfate de baryum (il faut faire ingérer non pas du sous-nitrate de bismuth qui est toxique, mais du carbonate qui est inoffensif). Parfumer le lait de bismuth avec quelques gouttes de teinture de badiane, d'anis ou de citron; ainsi les malades l'absorbent avec une grande facilité (Frimaudeau).

On radioscopie le malade en position oblique : les rayons entrent par la moitié antérieure droite du corps (O. A. D.) (Bertolotti et Boidi, Cordier) et sortent par le côté diamétralement opposé. L'ombre œsophagienne est ainsi projetée à gauche de la colonne vertébrale, entre celle-ci et l'ombre cardiaque. Le procédé a un défaut : l'ombre œsophagienne est déformée. Il nous permet cependant de prendre une connaissance générale suffisamment précise de la perméabilité de l'œsophage, de la forme et du volume de la poche, du fonctionnement du cardia.

On s'assure d'abord de la perméabilité générale du conduit, en faisant avaler au malade un cachet de bismuth. « Le malade est à jeun; le cachet tombe comme une pierre, s'arrête un instant au niveau du rétrécissement phrénique et passe dans l'estomac sans encombre » (Cordier).

Pour étudier le fonctionnement du cardia, il faut donner maintenant au malade une quantité abondante de lait bismuthé (150 centimètres cubes); on voit « le pertuis cardiaque se bloquer momentanément » (Cordier). Au bout de trois minutes environ, dans le cas de Bard, l'évacuation se fait assez brusquement, totale et rapide, et l'estomac devient opaque à son tour. En répétant l'ingestion et en commandant au malade de faire sa manœuvre thoraco-abdominale accoutumée, on constate qu'elle provoque aussitôt la pénétration de la masse opaque dans l'estomac (Bard).

Cette épreuve du *remplissage rapide* de l'œsophage nous permet aussi d'étudier la forme de la poche (voir anatomo-pathologie II), l'aspect de son contour (diverticules) la présence ou l'absence de mouvements péristaltiques ou antipéristaltiques, le volume de la dilatation.

On peut mesurer sa capacité à l'aide d'un ballon de caoutchouc que l'on gonfle avec de l'eau ou du lait dans lequel est délayé du bismuth. Cette méthode a l'avantage de ne pas faire ingérer au malade de trop fortes doses de bismuth.

Il ne faut d'ailleurs pas remplir l'œsophage à fond, en raison de la gêne respiratoire accusée par le malade.

L'examen radioscopique permet encore de redres-

ser une erreur du cathétérisme : il montre (comme dans le cas de Mathieu et Laboulais, par exemple) qu'une sonde que l'on croyait introduite dans l'estomac, est, en réalité, repliée dans la poche. Il montre aussi la direction générale à suivre pour atteindre le cardia.

Mais, comme l'a montré Bard, une radiographie et une radiographie antéro-postérieure (et non un examen radioscopique en position oblique) peut seule nous donner des renseignements exacts sur la direction de l'œsophage et la forme de son extrémité inférieure. Le méga-œsophage, par suite de sa longueur anormale, s'affaisse de haut en bas et par suite de la hauteur plus grande du diaphragme à droite qu'à gauche, il se couche passivement, par son bord droit, sur le diaphragme. Le bord gauche de la poche est presque rectiligne, tandis que le droit s'incline de haut en bas et de gauche à droite, puis après une courbure à convexité droite de grand rayon (point où la poche est élargie au maximum), il change de direction et s'incline de haut en bas et de droite à gauche en suivant la pente de la face supérieure du diaphragme.

Il résulte de cette différence de direction des deux bords, une déformation toute particulière de la partie inférieure du méga-œsophage : d'abord son étalement au-dessus du diaphragme, puis son aspect terminal en cône assez régulier à pointe dirigée à gauche et en bas (Bard).

La stase alimentaire tend de plus en plus à exagérer la courbure du bord droit, à la transformer en une véritable dilatation sacciforme, que nous révèlent certains

clichés, et cela d'autant plus facilement que si à gauche la présence du cœur et ses battements rythmiques mettent jusqu'à un certain point obstacle à l'exagération de l'ectasie (observation de Boulangier et Digne), à droite la poche n'est en rapport qu'avec le tissu cellulaire lâche du médiastin.

La partie sous-jacente à la dilatation, correspondant à la traversée du diaphragme, n'a subi aucune dilatation (observation de Cordier) ce qui confirme les résultats de l'autopsie. Cette portion constitue un défilé de situation oblique entre la poche œsophagienne et l'estomac.

Ajoutons qu'une radiographie prise après l'opération de son malade a permis à Bard de contrôler les résultats malheureusement passagers de l'intervention (voir traitement).

En somme, l'examen radiologique (radioscopie oblique et radiographie antéro-postérieure) est une méthode simple, facile à faire admettre au patient, exempte de dangers et précise dans ses résultats.

VII. L'œsophagoscopie est assurément la meilleure méthode d'observation scientifique. Elle permet la vision directe du conduit œsophagien depuis son origine, jusqu'à son extrémité, à l'aide de tubes et d'un éclairage spécial.

A priori, il semble impossible d'introduire un tube rectiligne dans l'œsophage, en passant par la bouche et cependant la tête étant dans l'extension forcée, la bouche, le pharynx et l'œsophage se trouvent dans la continuation d'un même axe.

Certaines précautions sont à prendre : il faut faire, la veille, une injection de morphine, qui, d'après Rosenheim, tarit les sécrétions œsophagiennes.

Le malade doit être à jeun. La poche œsophagienne une fois vidée de son contenu (à l'aide de la pompe à mucus de Killian ou de la trompe à eau employée par Sargnon), et bien lavée, on procède à l'examen. Le malade est examiné couché ou assis (position de l'avaleur de sabres). L'œsophagoscopie étant une véritable petite opération, ne doit, d'ailleurs, pas être pratiquée à tort et à travers. Il ne faut pas la pratiquer chez les malades nerveux (bien qu'on puisse combattre cet état soit par un peu d'entraînement, soit par l'emploi de calmants, bromure, morphine), dans certaines courbures très marquées de la colonne vertébrale (scolioses, cyphoses, maux de Pott, ostéomalacie), en cas d'âge avancé des malades (à cause d'un manque d'extensibilité du rachis), dans certaines affections du poumon ou du cœur (tuberculose pulmonaire, emphysème pulmonaire, affections cardiaques non compensées). En cas de fragilité spéciale de la paroi, il faut être très circonspect.

Nous avons déjà signalé, au chapitre II (anatomopathologie) l'aspect que présentent à l'examen œsophagoscopique la muqueuse de ces œsophages géants, ainsi que le cardia. Ceci nous permettra d'être bref maintenant.

Si l'extrémité du tube œsophagoscopique est, le plus souvent, à l'aise dans la vaste cavité œsophagienne, « comme un seau est à l'aise dans un puits après en avoir franchi l'étroite margelle » (Cordier), elle vient

parfois s'encapuchonner dans les plis de la muqueuse et il faut lui imprimer des mouvements de circumduction.

A l'état normal, les parois œsophagiennes sont animées de mouvements incessants (mouvements cardiaques et mouvements respiratoires). Ces mouvements persistent si la dilatation est petite : les parois pendent flasques et inertes, si elle est grande.

Nous avons vu (voir page 20, examen de M. le professeur Lannois), comment se présentait un cardia normal. En cas de spasme surajouté, ce cardia est fortement plissé, de plis radiés profonds et fortement accolés. Il ne laisse, contrairement au cardia normal, passer aucun liquide de l'estomac et ne se meut pas avec les mouvements respiratoires. En appuyant sur le tube pour essayer de franchir le cardia, on a la sensation d'une certaine résistance et le malade accuse de la douleur. Toute manœuvre de force est interdite et il faut, au préalable, cocaïniser exactement la région.

IV. ÉVOLUTION. COMPLICATIONS

PRONOSTIC

La durée de l'affection est longue et même le plus souvent très longue.

Cas de Sencert : 10 ans au moins, car le malade est vivant au moment de la prise de l'observation.

Cas de Baumé : 12 ans.

Cas de Riessenger : 12 ans.

Cas de Bertolotti et Boidi : 19 ans au moins. Malade vivante.

Cas de Boulangier et Digne : 19 ans au moins. Malade vivante.

Cas de Purdon : 20 ans.

Cas de Souligoux : 23 ans au moins. Malade vivant.

Cas de Bégouin : 28 ans.

Cas de Kelling : 30 ans.

Cas de Luschka : 35 ans.

Cas de Roots : 54 ans.

Quelques malades n'ont été examinés que trop peu de temps après le début des troubles pour que l'on puisse prévoir la durée de leur affection.

Malade de Guttentag (examinée 5 ans après le début des troubles).

Malade de Cordier (examiné 8 ans après).

Malade de Bard (le dernier examen a eu lieu 4 ans après).

Dans un cas, l'évolution a été assez rapide (malade de Weitbrecht, mort en trois ans); rapide chez le malade de Della Chiaje, mort en un an et demi; dans le cas de Cognard (voir observation), la phase ultime de l'affection a été très rapide.

Ainsi donc, sur les 17 cas dont nous pouvons faire état (cas où la maladie a évolué librement ou a été traitée après qu'un diagnostic exact eut été fait), 11, c'est-à-dire les deux tiers, ont été de longue (plus de dix ans) ou de très longue durée (de vingt à cinquante ans).

Nous omettons volontairement dans notre statistique, les cas où le malade a été soumis à une intervention basée sur un diagnostic inexact, ou a été enlevé par une maladie étrangère à l'affection (cas de Schmitt : homme malade depuis six ans, mort des suites d'une opération pour estomac en sablier (qui avait été le diagnostic porté); cas de Greffeth : femme malade « depuis des années », morte des suites d'opération pour hernie étranglée; cas de Handfort : malade mort au bout de cinq ans, de lésions aortiques dont il souffrait conjointement).

Comment évolue cette affection ? Si, dans certains cas, très rares d'ailleurs (cas de Weitbrecht), les vomissements sont très fréquents dès le début, le plus souvent, et cela pendant très longtemps, l'affection ne

se manifeste que par des symptômes très discrets, une déglutition un peu difficile pour les solides, quelques régurgitations, et le malade qui se soumet de lui-même à un régime approprié, arrive à s'en accommoder très bien.

C'est le cas du malade de Roots, qui « prétendait qu'il n'était et n'avait jamais été malade » et qui, robuste fermier, mourut à soixante-quatorze ans de pneumonie. C'est aussi le cas du malade de Sencert « dont l'état général, au moment de l'examen (dix ans après le début de l'affection) n'avait pas périéclité », qui n'avait pas grand amaigrissement, ni grande perte de forces. Le malade de M. Cordier déclare « qu'il n'a pas sensiblement maigri ». « A l'examen, cet homme est un peu pâle, l'embonpoint est conservé, les masses musculaires sont intactes ; l'appétit est bon. Il n'a pas de fièvre ; on ne relève pas de signes d'infection. »

Dans quelques cas heureux, les choses en restent là. Malheureusement, il arrive que le tableau clinique se complique, avec plus ou moins de rapidité d'ailleurs. Dans le cas de Bégouin, l'affection resta d'abord dix-neuf ans, sans incommoder la malade et sans retentir sur sa santé générale, puis, par deux fois, les vomissements augmentent de fréquence, au point de devenir constants lors de la deuxième crise qui précéda la mort de la malade.

Nous trouvons des périodes analogues de dysphagie absolue ou presque absolue dans les observations de Purdon, Souligoux, Bertolotti et Boidi, Boulangier et Digne, Cordier, Bard.

Ces crises surviennent le plus souvent à la suite d'écarts de régime (incorporation au service militaire, Souligoux, Boulangier et Digne), d'une maladie intercurrente (abcès dentaires ayant entraîné une mastication défectueuse des aliments, Souligoux), d'examens répétés (Cordier), d'une grossesse. Nous avons deux exemples très nets de l'influence de la grossesse sur l'apparition des troubles de dysphagie. Bertolotti et Boidi rapportent que l'affection était restée stationnaire chez leur malade depuis l'âge de dix-sept ans (début de l'affection) jusqu'à vingt-trois ans. Puis la malade se maria et eut six accouchements successifs. « Or, quand elle est enceinte, les troubles empirent et les vomissements sont très fréquents. »

Même constatation dans l'observation n° 3 de Fleiner (groupe C.). Il s'agit d'une femme de vingt-sept ans qui souffre depuis sa jeunesse de troubles de la déglutition. Les vomissements se répètent et l'amaigrissement est rapide à la première grossesse. « L'amélioration est rapide après la délivrance, mais dès l'apparition de la deuxième grossesse, l'état est le même qu'auparavant » et cette alternative d'aggravations, puis d'améliorations, se répète exactement pour les cinq grossesses successives de la malade.

Ces crises de dysphagie sont dues à « un élément spasmodique surajouté » (Cordier). La stagnation d'aliments trop durs, mal cuits ou mal mastiqués, ou trop abondants détermine l'inflammation de la muqueuse œsophagienne. L'œsophagite déclanche et entretient le spasme cardiaque, lequel augmente à son tour la stase alimentaire et par suite aggrave l'œso-

phagite. On voit qu'il s'agit là d'un véritable cercle vicieux.

Ces notions ont été bien résumées par Bard : « S'il y a lieu de rejeter l'existence d'un spasme primitif capable de créer les lésions, par contre, il arrive parfois, dans le cours ultérieur de l'évolution de la maladie, qu'on voit survenir du spasme comme complication secondaire, ordinairement sous forme de crises transitoires, provoquées par les états inflammatoires consécutifs à la stagnation des matières alimentaires. »

Et maintenant, comment meurent les malades atteints d'œsophages géants? Ils meurent le plus souvent *d'inanition*. Les observations de Purdon et de Wietbrecht sont typiques à ce point de vue. Leurs malades sont morts après avoir présenté des crises de dysphagie qui chaque fois aggravent leur anémie, leur amaigrissement et leur asthénie. Leurs urines sont rares, hypouréiques; leur constipation opiniâtre; sur ce tableau clinique viennent se greffer des symptômes de neurasthénie et peu à peu le malade s'achemine vers la cachexie et la mort. Mais tous les troubles qu'ils présentent tiennent à ce défaut d'alimentation. Ce sont des inanitiés purs et non pas, en plus, des intoxiqués comme les malheureux atteints de cancer de l'œsophage. Ce qui le montre bien, c'est qu'ils ont faim et que si on réussit à les alimenter, à la sonde, par des lavements alimentaires, on les voit reprendre des forces.

L'évolution d'une *maladie intercurrente* vient parfois précipiter les événements et ce sera le plus sou-

vent la *tuberculose* qui trouve dans ces organismes en état de moindre résistance, un terrain tout préparé pour évoluer.

Enfin, quoique plus rare, il existe une autre terminaison de cette affection : c'est la *mort subite*. La mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage a été bien étudiée dans la thèse de F. Faure. Dans le cas emprunté à Letulle et Meslay, il s'agit d'un malade mort à vingt-huit ans ; d'un malade mort à quarante-trois ans, dans le cas de Péron, sans avoir présenté, pendant leur existence, ni l'un ni l'autre, aucun symptôme qui puisse faire penser à une lésion de l'œsophage. Leurs grands œsophages furent des trouvailles d'autopsie.

Citons aussi le cas de Hannay : le malade observé par lui souffrait depuis longtemps de troubles de la déglutition : il fut trouvé mort deux heures après un repas copieux.

Comme mécanisme de la mort subite, Faure élimine l'anémie cérébrale produite par la compression de l'aorte, entre le rachis et la poche ou par la compression des carotides. Il élimine aussi le déplacement brusque du cœur par distension rapide de la poche, car il fait remarquer que les malades ne succombent pas au moment même ou à la fin de leur repas, mais deux heures environ après (cas de Hannay). La mort subite, dans le méga-œsophage, reconnaît comme cause l'irritation du pneumogastrique, laquelle est susceptible de produire l'arrêt réflexe du cœur par inhibition (Faure).

Albert Mathieu et Laboulais admettent aussi une

névrite du pneumogastrique et du plexus cardiaque et même des lésions bulbaires dues à des résorptions toxiques produites au niveau de la poche œsophagienne.

COMPLICATIONS. — Nous décrirons des complications de trois ordres :

a) Des complications toxi-infectieuses secondaires aux grandes dilatations ;

b) Des complications septiques suivant un cathétérisme trop énergique ;

c) La tuberculose (déjà signalée) et enfin la dégénérescence cancéreuse de la dilatation, dont Gottstein, Rosenheim, etc., ont cité des cas (voir chapitre V, diagnostic).

a) Les complications toxi infectieuses secondaires aux grandes dilatations sont bien signalées dans l'observation de Mathieu et Laboulais.

Citons en premier lieu : l'aortite due à la propagation par continuité à l'aorte, de l'inflammation œsophagienne sous l'influence de la stase alimentaire et des fermentations qui en sont la conséquence. Cette interprétation fut d'ailleurs acceptée par le Dr Huchard. Citons aussi, toujours avec la même pathogénie, la névrite optique et les vertiges allant jusqu'à la syncope.

b) Parmi les complications septiques qui peuvent être provoquées par un cathétérisme trop énergique, signalons le phlegmon diffus de l'œsophage (obser-

vation de Cognard) et la perforation de la paroi postérieure de l'œsophage (cas de Kelling, mort par pleurésie et septicémie).

En somme, actuellement, alors qu'avec la radio-scopie et l'œsophagoscopie, les moyens de diagnostic sont si précis et qu'effectivement le diagnostic de l'affection est de plus en plus porté pendant la vie, le pronostic vital du méga-œsophage n'est pas grave pendant très longtemps.

On n'a plus à enregistrer d'évolution rapidement fatale que dans un petit nombre de cas. Le plus généralement, quelle que soit la période à laquelle le malade consulte, on arrive à améliorer nettement son état et cela d'une façon d'autant plus rapide et plus complète qu'il est soigné plus vite.

V. DIAGNOSTIC

Il faut d'abord faire le diagnostic de dilatation de l'œsophage puis rapporter celle-ci à sa vraie cause.

I

Le diagnostic de dilatation se fera par la notion des troubles fonctionnels : dysphagie et vomissements œsophagiens, c'est-à-dire vomissements sans efforts, d'aliments non digérés, etc., et par l'examen aux rayons X surtout (épreuve du remplissage massif, M. Cordier), qui sera complété par l'endoscopie s'il est possible ; on aura recours accessoirement à l'inspection, la percussion, l'auscultation. Le cathétérisme explorateur et évacuateur sera pratiqué avec de grandes précautions.

1^o Dilatation de l'estomac avec sténose du pylore.

Ces diverses recherches méthodiquement pratiquées éviteront de confondre la dilatation de l'œsophage avec certaines affections gastriques et en premier lieu avec la dilatation de l'estomac avec sténose du pylore. Dans ce dernier cas, les malades situent plus bas leurs

sensations douloureuses : ils n'ont pas l'impression que les aliments s'accumulent derrière la partie inférieure du sternum et ne pénètrent pas dans l'estomac, mais qu'ils ne sortent pas de l'estomac.

Plus positive que cette sensation est la constatation de vomissements vrais c'est-à-dire survenant avec efforts et nausées, vomissements de réaction acide, due à l'HCl libre ou combiné et évacuant des aliments ayant subi un commencement de digestion, tous caractères qui les distinguent nettement des vomissements œsophagiens.

L'examen physique de l'estomac ne sera pas négligé : on recherchera le clapotage, la tension intermittente de l'épigastre, les ondes péristaltiques si caractéristiques d'un obstacle pylorique. Le sujet aura souvent un passé gastrique qui mettra sur la voie du diagnostic.

Si nous nous étendons sur ce diagnostic différentiel, c'est que l'erreur a été commise (observation de Bégouin, observation de Mathieu et Laboulais) et, en effet, quand le malade vient se plaindre de vomissements alimentaires, contenant des débris d'aliments ingérés la veille, quand la sonde pénètre au delà de 40 centimètres de l'arcade dentaire supérieure et retire chez le malade à jeun du liquide résiduel, l'idée qui vient immédiatement au médecin est celle de dilatation gastrique avec sténose pylorique. On peut être amené ainsi à faire subir au malade une gastro-entérostomie (observation de Bégouin). Cette intervention fut proposée au malade de Mathieu et Laboulais par les premiers médecins qui l'examinèrent. Seul l'examen

radioscopique permit à Barret et Soupault de redresser le diagnostic en montrant une poche œsophagienne de dimensions considérables (600 centimètres cubes au moins) dans laquelle apparaissait l'ombre recourbée de la sonde.

Ces erreurs de diagnostic tendront à disparaître quand les esprits seront plus portés à songer à cette affection œsophagienne.

2° Estomac biloculaire.

On peut confondre aussi la dilatation congénitale de l'œsophage avec un estomac biloculaire (cas de Schmitt), mais l'examen aux rayons X qui montrera les deux poches séparées par une encoche ou un canal lèvera, là aussi, tous les doutes. Cet examen n'avait pas été fait par Schmitt. Le cathétérisme avait seul été pratiqué. Le malade avait un passé gastrique et souffrait de l'estomac au moment où l'observation fut prise. L'autopsie révéla qu'il s'agissait d'une dilatation de l'œsophage.

3° Anévrisme de l'aorte thoracique.

Les troubles de la déglutition et les régurgitations peuvent encore être dus à une compression extrinsèque de l'œsophage et en particulier l'anévrisme de l'aorte thoracique. Dans ce cas, si on examine le malade à l'écran sans lui faire ingérer de lait bismuthé, on constate la présence de la poche anévrismale; celle-ci est animée de battements.

A l'œsophagoscope, la muqueuse œsophagienne

apparaît saine, sans lésions, et la paroi œsophagienne est refoulée en bloc par l'anévrisme, réduisant sa lumière à l'état de fente demi-circulaire et présentant de véritables battements.

On recherchera, en outre, tous les signes cliniques de l'anévrisme.

Ce diagnostic est très important à faire, car l'anévrisme de l'aorte peut se rompre au cours d'un cathétérisme explorateur; il faut donc bien être fixé sur ce point, et, en cas de doute, prohiber absolument le cathétérisme.

Cet anévrisme peut d'ailleurs se rompre spontanément dans l'œsophage. Hirtz et Lemaire en rapportent un cas très instructif, chez un homme de cinquante-cinq ans, qui présentait de véritables régurgitations à chaque tentative d'alimentation. Il maigrissait et s'affaiblissait. L'examen méthodique de l'estomac permettait d'affirmer qu'il n'y avait pas de dilatation gastrique et comme il n'y avait pas de signes vasculaires, ni cardiaques, on porta le diagnostic de rétrécissement de l'œsophage d'origine néoplasique.

Brusquement le malade eut une abondante hématomèse; sous efforts de vomissements, il rejeta du sang pur, rutilant, non aéré. Cette hématomèse s'arrêta à la faveur d'une syncope, mais de nouvelles hémorragies emportent le malade le lendemain.

A l'autopsie, on trouva une dilatation cylindrique de l'aorte thoracique avec un énorme anévrisme sphéroïde de la grosseur du poing au-dessus du diaphragme, anévrisme qui communiquait avec l'œsophage.

4^o Diverticules œsophagiens.

Il importe aussi de faire le diagnostic entre la dilatation et le diverticule œsophagien. Le diverticule, affection d'ailleurs rare, a des caractères cliniques sur lesquels Starck a bien insisté. En particulier, la variabilité du point où le malade se plaint de ressentir l'arrêt des aliments : plus le diverticule s'enfonce, plus son fond descend et plus aussi la compression de l'œsophage est basse.

Les expériences de Zweig et de Rumpel serviront aussi à ce diagnostic différentiel : dans la première, on introduit deux sondes, l'une dans l'estomac, l'autre dans l'œsophage. Par la première, on verse de l'eau. Par la deuxième, une solution de bleu méthylène. On retire doucement la sonde stomacale. Tant qu'elle est dans l'estomac, on ne retire que de l'eau claire ; dès qu'elle a franchi le cardia, s'il s'agit d'une dilatation, on voit la solution de bleu arriver dans cette sonde et s'écouler au dehors par son orifice extérieur, mais, s'il s'agit d'un diverticule, la sonde qu'on retire de l'estomac passe à côté de celui-ci et ne peut retirer le bleu de méthylène.

L'expérience de Rumpel consiste à introduire dans l'estomac une sonde percée de petits orifices à son extrémité inférieure jusqu'à une longueur de 25 centimètres, de sorte qu'une partie de son segment perforé reste au-dessus du cardia. Une deuxième sonde est dans la dilatation ou le diverticule.

On verse par la sonde œsophagienne une certaine

quantité de liquide ; puis, au bout de quelques minutes, s'il s'agit d'une dilatation, il est impossible de retirer par cette même sonde le liquide qu'on vient d'y verser parce qu'il s'est écoulé dans l'estomac à travers les orifices de la sonde perforée. Si au contraire la sonde œsophagienne a pénétré dans un diverticule, une partie de l'eau versée restera dans cette poche et pourra être ramenée au dehors par cette même sonde.

Avec l'œsophagoscope on pénètre facilement dans la portion diverticulaire. Le « seuil diverticulaire » présente, dans tous les cas, un aspect caractéristique, c'est un pli transversal séparant la fente œsophagienne de l'orifice diverticulaire.

II

Le diagnostic de dilatation de l'œsophage une fois posé, il faut remonter à sa cause.

On pensera à la dilatation congénitale si les premiers troubles ont apparu insidieusement dans l'enfance ou la jeunesse, sans douleurs et sans cause appréciable et s'ils ont augmenté ensuite insensiblement. On recherchera s'il y a constance parfaite des troubles observés, la déglutition des solides seuls étant difficile. L'état général n'aura pas périclité « à part les amaigrissements transitoires par sous-alimentation » (Bard) au moment des crises de dysphagie. Enfin, l'examen devra révéler l'intégrité de l'orifice cardiaque.

**1° Dilatations par spasme aigu idiopathique
du cardia.**

S'agit-il d'une dilatation consécutive à un spasme primitif, un spasme aigu idiopathique du cardia (dilatation qu'admet toujours Guisez), on apprendra que la dysphagie est survenue brusquement chez le sujet qui est souvent une femme névropathe, à la suite d'une violente émotion, de chagrins, de préoccupations intellectuelles. Elle peut coïncider avec l'apparition ou la disparition de la menstruation.

Il y a subitement impossibilité d'avaler les liquides aussi bien que les solides, qui sont rejetés immédiatement.

L'œsophage se dilaterait dans la suite, d'une façon aiguë, sous l'influence de la stase alimentaire (Guisez).

En cas de spasme, d'ailleurs, toute manœuvre violente de déglutition pour faire passer les aliments de la poche œsophagienne n'aboutira pas comme on la voit aboutir dans le méga-œsophage : la contracture spasmodique, loin de céder, s'exagère au contraire. Le cathétérisme est impossible.

Nous avons vu, page 42, comment se présentait le cardia en état de contracture spasmodique.

**2° Dilatations sous-tendues
par un rétrécissement cicatriciel.**

S'il s'agit d'une dilatation sous-tendue par un rétrécissement cicatriciel, la dysphagie, comme dans le méga-œsophage, a été graduelle, mais il n'y a pas ici

de périodes de rémissions. L'obstacle augmente sournoisement, mais sûrement.

On trouvera d'ailleurs, dans les anamnétiques, une brûlure par un liquide trop chaud ou par un caustique, une plaie par corps étrangers.

Le cathétérisme sera dans ce cas employé avec profit. L'œsophagoscopie vient lever tous les doutes : elle montre au-dessus de l'obstacle des traînées cicatricielles blanchâtres tranchant sur le fond rouge de la muqueuse, à mesure qu'on s'approche du rétrécissement. Au niveau de celui-ci, la lumière du conduit peut être centrale, mais elle est assez fréquemment excentrique, par suite du tiraillement cicatriciel et du froncement de la muqueuse qui en résulte.

3° Carcinome de l'œsophage.

Pense-t-on à un carcinome, on se rappellera que la marche de l'affection est, dans ce cas, beaucoup plus rapide qu'en cas de dilatation œsophagienne congénitale. Certes, si cette dernière se complique de crises de dysphagie répétées, elle abat rapidement le malade, mais le cancer l'abat plus vite encore : dans le premier cas, c'est une question d'années, de mois dans le second, car alors le défaut d'alimentation se complique d'auto-intoxication.

La radioscopie fournit un utile appoint au diagnostic en montrant au-dessus de la structure cancéreuse une dilatation peu marquée : l'œsophage des cancéreux n'a pas le temps de se dilater.

L'œsophagoscopie, là encore, apportera la certitude.

Le cancer apparaît sous forme de bourgeons charnus auxquels adhère du mucus et qui saignent parfois au moindre contact.

Cette masse est tomenteuse, irrégulière (forme bourgeonnante), parfois creusée de pertes de substance assez profondes, recouvertes de sanie jaunâtre, putrilagineuse (forme ulcéreuse). Le liquide que le porte-coton retire est extrêmement fétide. La biopsie de la tumeur lèvera tous les doutes.

Les parties avoisinantes sont, comme dans l'œsophagite simple, congestionnées et rouges, mais elles sont plus tuméfiées et plus infiltrées et donnent l'impression d'être atteintes plus profondément (Liébault).

Cette infiltration de la paroi explique son immobilité et la modification d'aspect de la lumière œsophagienne qui prend la forme d'une fente transversale ou semi-lunaire.

Il ne faudra jamais chercher à pénétrer dans le cancer sous peine de perforation de la paroi, mais s'arrêter dès que, du fait de l'infiltration des parois, on ne pourra faire pénétrer plus profondément le tube œsophagoscopique.

Enfin, comme l'idée de cancer de l'œsophage se présentera naturellement à l'esprit du médecin, au moment où le malade qu'il soigne pour dilatation congénitale de l'organe perd rapidement du poids et des forces, c'est-à-dire au moment des crises de dysphagie dues au spasme cardiaque, l'examen œsophagoscopique montrera, s'il s'agit bien de cancer, que l'orifice cardiaque n'est pas exactement fermé : il

revient constamment des mucosités de l'estomac ; il n'en est pas de même en cas de spasme du cardia.

Ajoutons (voir évolution) qu'on a observé la dégénérescence cancéreuse de la dilatation.

Nous ne citerons que pour mémoire les dilatations sus-jacentes à des cicatrices d'ulcères de l'œsophage, à des cicatrices syphilitiques ou tuberculeuses siégeant à l'extrémité inférieure de l'œsophage.

VI. TRAITEMENT

Le traitement est, avant tout, une question de *régime alimentaire*. Le malade doit être mis au régime liquide ou pâteux s'il ne l'a déjà adopté empiriquement (lait, purées, potages, œufs crus). Les aliments solides ne doivent être pris qu'en petite quantité au cours du même repas et être bien trempés ou très finement divisés par une mastication soigneuse.

Engageons aussi le malade, après chaque repas, à une *gymnastique appropriée* que certains emploient d'ailleurs instinctivement.

Certains font plusieurs mouvements de déglutition successifs; puis après une grande inspiration, ferment leur glotte et font un effort comme pour chasser l'air contenu dans leur poitrine. Ils obtiennent ainsi une augmentation de la pression intrathoracique qui suffit pour aider l'œsophage impuissant à chasser dans l'estomac les aliments qu'il contenait.

Le plus grand nombre se trouve bien d'une ingestion rapide et abondante, immédiatement après le repas, d'eau gazeuse ou de bière spumeuse (malade de Roots, malade de Souligoux). Le liquide pris d'un trait pro-

duit une certaine pression qui favorise le passage des aliments à travers le cardia.

D'autres enfin tendent à étirer et à redresser leur œsophage trop long par la manœuvre suivante que le malade de Bard a acquise sans l'avoir cherchée et sur laquelle il n'attire même pas l'attention. Lorsqu'il a avalé une bouchée d'aliments solides, il porte la tête et le haut du corps en arrière, projette le ventre en avant et abaisse son diaphragme par une forte inspiration. Il fait alors une secousse brusque et déclare aussitôt que les aliments ont passé : « En y mettant le temps, en mâchant bien et en répétant la manœuvre nécessaire après quelques bouchées, il arrive à faire un repas très copieux, quand il en a la patience. »

Le malade de M. Cordier « faisait la poule, disaient ses camarades, voulant exprimer par là qu'il renversait la tête en arrière pour arriver à faire pénétrer les aliments dans son estomac ».

Les malades de Souligoux, de Boulangier et Digne, employaient des méthodes identiques.

Ajoutons qu'il est des malades qui se compriment le thorax avec les deux mains.

Les instructions pour le régime et l'indication de ces petits moyens doivent suffire. Sans doute, cette méthode n'est-elle que palliative et le malade n'est-il pas guéri, c'est-à-dire débarrassé de sa dilatation œsophagienne, mais il arrive, comme nous l'avons vu, à s'accommoder de son affection : celle-ci, s'il est prudent, évoluera pendant de longues années, sans crainte d'accidents surajoutés. Ce sont des malades « voués à une alimentation circonspecte » et chez

lesquels « toute thérapeutique chirurgicale paraît superflue » (Cordier).

Ce n'est pas qu'on n'ait essayé de guérir l'affection en intervenant directement sur elle : on est intervenu, au contraire, soit pour diminuer les diamètres de la dilatation, c'est-à-dire pour rétrécir l'œsophage, soit pour le raccourcir.

Nous sommes obligé ici, vu l'originalité des opérations qui ont été tentées, de nous étendre plus que la valeur de ce mode de traitement ne semble jusqu'à présent le réclamer.

On a essayé, avons-nous dit, de rétrécir l'œsophage, et cela de deux façons ; d'abord, avec un minimum d'intervention, par l'électricité. Si nous ne possédons pas la « digitale de l'œsophage », il semble, *a priori*, que l'on puisse agir sur les muscles de la paroi, par le courant électrique, et Ronneaux a employé les courants de haute fréquence, à l'aide d'une électrode, en forme de sonde souple, longue de 63 centimètres, large de 11 millimètres, construite par GaiFFE sur les indications de Thiroloix et Bensaude. Ronneaux a fait trois applications par semaine, de trois minutes chacune : elles furent très bien supportées et ont rendu de grands services, non pas tant, il est vrai, contre la dilatation, mais contre l'œsophagite et le spasme (nous y reviendrons).

On a essayé enfin de rétrécir l'œsophage par une opération sanglante ; nous n'en avons trouvé qu'un cas ; l'opération de Riessenger (*l'œsophagoplicature*) reste donc une exception. Voici en quoi consiste cette opération, pour le moins curieuse, et qui dut être

pratiquée en trois temps (relatée dans Gangolphe). « On établit d'abord une fistule gastrique, puis, au bout de trois semaines, on tailla un lambeau cutanéomusculaire dont la base s'étendait de la 6^e à la 7^e apophyse épineuse dorsale, on réséqua des IV^e, V^e, VI^e, VII^e côtes un morceau de 6 centimètres de long ; on décolla la plèvre et on put isoler l'œsophage élargi, à parois indurées de la 2^e vertèbre dorsale en diaphragme ; on fixa l'œsophage et on arrêta l'opération par suite du collapsus de l'opérée. Quelques semaines plus tard, on la termina en excisant de l'œsophage une bande de 15 centimètres de long et de 2 à 3 centimètres de large ».

La malade guérit et fut présentée au Congrès des chirurgiens allemands de 1904.

Dans un ordre d'idées, on a essayé de réaliser « l'insuffisance de l'orifice cardiaque et de raccourcir le segment de communication entre la poche œsophagienne et l'estomac ». C'est l'opération pratiquée par le D^r Girard, sur le malade de Bard, en février 1915.

« Par une traction lente et régulière, on attire au-dessous du diaphragme la portion cardiaque de l'œsophage ; on pratique sur cette dernière une incision parallèle au grand axe de l'œsophage et longue de 4 centimètres, en traversant toutes les tuniques pour s'arrêter sur la muqueuse ; on referme ensuite l'incision longitudinale en déplaçant ses lèvres pour les affronter suivant le petit axe de l'œsophage » (Bard). Il s'agit, en somme, d'une *cardioplastie extra-muqueuse*.

Cette opération, dans le cas cité, eut d'abord les

meilleurs résultats. Le malade déclarait qu'il avalait mieux, les solides parvenaient à passer avec quelque lenteur, mais sans qu'il ait besoin d'avoir recours à sa manœuvre thoraco-abdominale; deux mois après, l'amélioration persiste, les régurgitations sont plus rares. Le malade a repris du poids. Les radiographies prises à ce moment indiquent que le temps d'arrêt marqué, avant l'opération, par le lait bismuthé, au bas de l'œsophage, a disparu après l'opération. Elles indiquent également « une brièveté plus grande et une situation plus verticale de la communication entre la poche œsophagienne et l'estomac » (Bard).

Malheureusement, au dernier examen qui date de fin 1916, l'amélioration ne persiste pas : les troubles de la déglutition recommencent à s'accroître; « l'affection a repris sa marche progressive ». « La radioscopie et la radiographie ne révèlent aucun changement sur celles obtenues au premier séjour, avant l'opération. »

Mentionnons pour mémoire la cardiectomie ou œsophago-gastrostomie avec exclusion du cardia, réservée par Sencert aux cas désespérés.

Qu'on nous permette de rappeler l'importance primordiale du mode d'alimentation dans le traitement des malformations congénitales de l'œsophage. Il faut bien avouer, avec le Dr Bard, qu'ainsi on ne guérit pas le malade, mais « rien ne permet d'affirmer que les interventions chirurgicales pourront être plus efficaces ».

Que faire maintenant au moment des crises de dysphagie qui peuvent survenir au cours de l'évolution

de la maladie, dans les diverses circonstances indiquées (voir évolution) ? Que faire contre l'œsophagite et le spasme cardiaque déclenché par elle ? Il faudra exagérer, s'il est possible, la surveillance de l'alimentation, supprimer tout ce qui n'est liquide, de façon à diminuer encore le travail de l'œsophage et à ne pas l'exposer aux traumatismes.

On pratiquera quelques *lavages de l'œsophage* à l'aide du tube de Faucher ou d'une double sonde (Bard), jusqu'à ce que l'eau de lavage (eau tiède, eau alcaline) ressorte propre. Ces lavages ont l'avantage de combattre la stase alimentaire et, par suite, de soustraire la poche aux fermentations qu'entraîneraient fatalement les aliments qui y séjourneraient plusieurs jours.

Il y a avantage à faire systématiquement un lavage de la poche, le soir, avant le coucher : on supprime ainsi la toux si pénible pour le malade, les régurgitations alimentaires, la dyspnée et on lui prépare un sommeil réparateur.

Après le lavage, Thiroloix et Bensaude recommandent d'introduire dans l'œsophage, tous les jours, puis tous les deux jours, 30 centimètres cubes d'*huile d'olives chaude* et de faire manger le malade une heure après. L'huile a le grand avantage de protéger la muqueuse irritée, de faciliter la progression des aliments et probablement aussi de diminuer le spasme. Rappelons ici l'emploi fait par Ronneaux des courants de haute fréquence.

Le gavage à la sonde, sonde demi-rigide en caoutchouc anglais, est souvent impossible, car souvent on ne peut, en raison des replis de la muqueuse,

trouver l'orifice cardiaque, même en s'aidant de l'examen œsophagoscopique, et il est difficile, en raison du spasme, de le franchir. D'ailleurs, cette pratique a l'inconvénient d'exposer l'œsophage aux traumatismes et elle est susceptible d'aggraver le spasme. Elle est généralement très mal supportée, comme toutes les manœuvres exploratrices, par les malades très affaiblis.

La canule à demeure (court tube de caoutchouc dans l'orifice cardiaque) est, elle aussi, très difficile à placer; d'ailleurs, en séjournant, elle blesse souvent la muqueuse, augmente l'inflammation, et, par suite, le spasme. Dans un cas de Guisez, elle fut placée deux fois et deux fois expulsée. Certains auteurs recommandent l'alimentation rectale, et suppléent, en outre, à la perte des liquides de l'organisme par les injections sous-cutanées de sérum artificiel à 7 pour 1.000.

Nous passerons sous silence les divers procédés de dilatation de l'orifice cardiaque, car il n'y a pas de sténose du cardia et qu'aussi bien le spasme du cardia doit céder à la mise au repos de l'œsophage, par une alimentation scrupuleusement liquide, quelques lavages et les ingestions d'huile d'olives.

Il y a cependant des cas où la dysphagie est si prononcée et si rebelle, que le malade est voué à l'inanition. Dans ces cas, mais seulement alors, une intervention s'impose : *la gastrostomie d'urgence*. Nous conseillons le procédé de Souligoux, procédé de la double torsion des parois stomacales, qui, dans le cas cité (voir observation), eut un plein succès. Voici quel est ce procédé : « Après une inci-

sion médiane, on saisit avec une pince la paroi antérieure de l'estomac et on l'attire hors de la paroi abdominale. A ce cône ainsi formé, on fait subir une torsion de 90 degrés environ. On la rend permanente, en suturant par un surjet de 4 centimètres environ le pli formé. On fait subir à l'extrémité du cône, toujours tenue par la pince, une nouvelle torsion de 120 degrés environ, que l'on fixe également par un surjet. Le sommet du cône toujours maintenu, on fixe alors l'estomac de la façon ordinaire par des points musculo-péritonéo-stomacaux. Puis on ouvre le sommet du cône et on le fixe, la tunique musculaire de l'estomac à l'aponévrose des muscles grands droits et la muqueuse à la peau. Le malade est nourri à la sonde par cette ouverture. La sonde est enlevée ensuite et remise à chaque repas. »

Dans le cas cité, le malade opéré d'urgence, alors que « plus rien, pas même l'eau, ne franchissait l'œsophage », fut rapidement debout : il reprit son service au bout de douze jours : jamais il ne sortit une goutte de liquide de l'estomac et quand le malade fut présenté à la Société de Chirurgie, il avait considérablement engraisé et avait repris ses forces.

Grâce à la torsion des parois de l'estomac, la fixation de la muqueuse à la peau n'expose plus à l'incontinence ; bien plus, toute distension de l'estomac (fait prouvé expérimentalement, *in vitro*, par Souligoux, dans la même séance de la Société), toute distension de l'estomac tend à rapprocher les tours de spire et à les resserrer.

Souligoux insiste bien sur la nécessité de ne pas

laisser la sonde à demeure, ce qui ferait perdre le bénéfice de la torsion en rendant rigide le canal stomaco-cutané.

Les avantages de la gastrostomie d'urgence sont nombreux : d'abord, elle permet l'alimentation du malade et pare au danger de l'inanition. Elle met ensuite l'œsophage au repos, et en évitant d'y verser chaque jour des aliments qui s'y putréfient, elle assure à l'œsophagite une amélioration rapide. On n'ose espérer que la poche se rétractera et se réduira : la stase dans l'œsophage de salive déglutée et de mucosités ne disparaît pas d'ailleurs (observation de Mathieu et de Laboulais).

Enfin, elle donne aux malades le temps de se remonter et de pouvoir ultérieurement subir des manœuvres exploratrices qui, dans leur état de faiblesse, leur étaient absolument interdites. C'est pourquoi certains auteurs, loin de pratiquer cette opération pour ainsi dire *in extremis*, recommandent la gastrostomie temporaire, même lorsque l'état du malade ne semble pas devoir d'abord la réclamer (Liébault).

Et c'est bien là le point délicat du traitement que celui du moment où l'on doit insister pour que le malade, toujours effrayé à l'idée d'une intervention chirurgicale, se soumette à la gastrostomie. Il ne faut pas attendre que la dénutrition ait fait du malade un moribond.

VII. OBSERVATIONS

OBSERVATIONS DE MÉGA-ŒSOPHAGES

OBSERVATION I (de Bard).

(*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*,
n° 10, 1918, p. 541).

*Le méga-œsophage, cas particulier des dilatations idio-
pathiques des organes cavitaires.*

X..., né en 1890. Début à vingt-deux ans (1912). Dysphagie progressive pour les solides seuls, apparaissant sans cause et sans phénomènes douloureux d'aucune sorte, a des régurgitations survenant sans efforts, soit immédiatement après la déglutition, soit au plus tard dix minutes après.

Il est d'abord traité à Saint-Étienne par le dilatateur à olives. A Lyon, à Saint-Pothin, on lui fait également de la dilatation. Amélioration passagère de la déglutition.

Observé par Bard deux ans plus tard (1914). Malade amaigri. Dysphagie très marquée pour les solides, dont il aide la déglutition à l'aide d'une manœuvre thoraco-abdominale spéciale. Lavages répétés de la poche. « Le malade se déclare très soulagé après le lavage », « sans que la dysphagie présente de changement notable ».

On évalue le volume de la poche en la vidant par aspi-

ration : 140 à 150 centimètres cubes environ. (*Auscultation de la déglutition*, (v. p. 34). *Radioscopie* : en position oblique; dilatation limitée aux deux tiers inférieurs de l'organe, ayant la forme d'une poche qui s'étale au-dessus du diaphragme et se termine par une sorte de bec dirigé en bas et à gauche. La dilatation s'arrête à 3 à 4 centimètres au-dessus du cardia.

OEsophagoscopie (par M. le professeur Lannois) : « On tombe dans une vaste poche remplie de débris alimentaires qui dégagent une odeur fétide. La poche ne peut être vidée, les débris ne passent pas par le tube trop étroit. Le malade doit continuer chez lui les lavages de la poche.

Deuxième examen en janvier 1915. Même état qu'en 1914. A maigri davantage. La poche paraît s'être un peu agrandie (280 à 300 grammes).

Opération en février 1915. (Voir page 64, Traitement.) Au cours de l'opération, « on n'a pu relever que de petites adhérences lamelleuses, disséminées, s'étendant assez loin, sans aucune modification du cardia, sans épaissement hypertrophique de son anneau musculaire ». « La portion cardiaque de l'œsophage, attirée par traction, ne montrait aucun caractère anormal. »

Troisième examen en juin 1915 : résultats de l'intervention (voir page 64 et 65). Amélioration passagère.

Quatrième examen en novembre 1916. L'amélioration n'a pas persisté (voir page 65).

OBSERVATION II (de M. Cordier).

(*Lyon médical*, n° 1, 1919, et notes verbales).

OEsophage géant.

X..., vingt-quatre ans, cultivateur à la Roche-sur-Foron. N'a jamais accompli de service militaire effectif. A été mobilisé comme secrétaire. Il est, après quelques mois d'un service peu fatigant, pris de dyspnée, de palpitations et

de toux ; est présenté à la consultation de M. le professeur Roque et entre dans mon service d'examen.

Dans toute son enfance, le malade ne s'est jamais plaint de troubles digestifs. Interrogé minutieusement lorsque les signes radioscopiques permirent d'affirmer le diagnostic d'œsophage géant, il se rappelle très bien cependant que vers l'âge de dix-huit ans, il eut la sensation d'être obligé de pousser, pour arriver à déglutir ses aliments ; il faisait « la poule », disaient ses camarades, voulant exprimer par là qu'il renversait la tête en arrière pour arriver à faire pénétrer les aliments dans l'estomac. Cet état dura plusieurs semaines et disparut spontanément.

En janvier 1914, nouvel épisode de troubles de la déglutition, mais suivis de vomissements intermittents qui étaient, sans doute, des vomituritions œsophagiennes. Sur les conseils d'un médecin, il s'impose un régime lacto-végétarien. Les troubles disparaissent. Ils recommencèrent l'espace d'un mois, fin 1916.

Cet homme, intelligent d'ailleurs, n'appelle pas du tout l'attention sur ces troubles digestifs, qui ont à peu près disparu de sa mémoire, quand il entre dans le service avec le diagnostic provisoire de tuberculose pulmonaire et anémie.

A l'interrogatoire, le malade raconte qu'il est d'une faiblesse extrême, insiste sur une dyspnée très gênante, dyspnée d'effort et dyspnée spontanée, dont on ne perçut que tard la variabilité extrême, mais qui lui interdit la course et la montée des étages. Ce n'est que le diagnostic réel une fois fait qu'on vit que cette dyspnée disparaissait complètement pendant des jours entiers, en relation évidente avec l'état de réplétion de la poche.

« Cet homme est un peu pâle ; l'embonpoint est conservé ; les masses musculaires sont intactes ; l'appétit est bon. Il n'a pas de fièvre ; on ne relève pas de signes d'infection ».

L'examen pulmonaire décèle une large matité omo-ver-

tébrale droite « depuis la partie inférieure de l'épine de l'omoplate jusqu'à 4 centimètres au-dessus de sa pointe ». « Vibrations diminuées, mais perçues, souffle respiratoire léger au niveau de la bifurcation bronchique, pectoriloquie aphone très nette, dans la région correspondant à la matité, mais sans ægophonie. » Pas de succussion hippocratique.

Le diagnostic de pleurésie médiastine probable est alors porté. Le malade est soumis à la radioscopie. « Elle nous met sous les yeux une volumineuse tumeur suspendue, accolée à la colonne vertébrale, commençant à l'articulation sternocostale, décrivant une convexité droite régulière et venant se terminer dans l'angle phrénovertébral, au niveau de l'ombre habituellement donnée par les cavités droites. »

En raison de la *dysphagie* accusée (mais que l'on n'avait recherchée qu'avec la pensée d'un *signe de compression par médiastinite*,) on fait avaler au malade à jeun un cachet de bismuth qui « tombe comme une pierre », s'arrête un instant au niveau du rétrécissement phrénique et « passe dans l'estomac sans encombre ».

A ce moment, nous posons formellement le diagnostic de pleurésie médiastine et, en effet, rien ne nous permettait de soupçonner une dilatation de l'œsophage : le malade n'avait aucun signe de sténose du cardia et mangeait parfaitement au moment où nous le vîmes.

Deux jours après, on fait une ponction exploratrice et on retire avec surprise du liquide à odeur alimentaire et vineuse. Très angoissé par le résultat possible de la ponction, nous mettons le malade au repos et ce n'est que le soir que nous sommes tranquilisés par son apyrexie et son excellent état général.

Deux jours plus tard nous faisons un cathétérisme de l'œsophage à la sonde molle; nous pénétrons sans peine jusque dans l'estomac, comme nous en assure l'insufflation. Et nous sommes de plus en plus embarrassés par le diagnostic, surtout le lendemain où, faisant avaler du lait

baryté, celui-ci passe avec la plus grande aisance dans l'estomac.

Mais lorsque nous fîmes absorber le lait baryté ou la bouillie bismuthée « non plus à petites gorgées », mais par une déglutition rapide et abondante d'un bol de 500 centimètres cubes à la fois, le pertuis cardiaque se bloquait momentanément et partiellement et on obtint un remplissage massif du méga-œsophage avec ses plicatures caractéristiques : le problème était résolu.

On voit donc par quelles séries d'étapes nous avons dû passer pour compléter ce diagnostic difficile et à quel point un méga-œsophage peut résister à tous les modes d'investigation si l'on n'arrive pas à l'épreuve indispensable du remplissage massif.

OEsophagoscopie (pratiquée par M. Garel) « le tube entraît dans une vaste cavité; la muqueuse hyperémieée était sillonnée de plis de dimensions variables. Le cardia semblait perméable et normal ».

Après quelques jours passés dans le service, peut-être sous l'influence de nos examens répétés, du cathétérisme et des absorptions massives de bouillies abondantes, un élément spasmodique surajouté apparut et, comme en 1914, il commença à présenter des régurgitations qu'une ou deux semaines de repos suffirent à faire disparaître.

A

OBSERVATION I (de Purdon).

(*London Medical and Physical Journal*, 1821)

Rapportée dans Einhorn, *XIII^e Congrès international de médecine*, Paris, 1900.

Homme de quarante-trois ans. Depuis sa jeunesse dysphagie et vomissements à moins que les aliments ne soient poussés avec une certaine force vers l'estomac.

Autopsie. — OEsophage très distendu formant sac ou poche commençant à 5 centimètres au-dessous du pharynx et allant jusqu'au cardia. Il contenait 2 litres. Orifice du cardia perméable, mais contracté.

OBSERVATION II

Publiée par Della Chiaje (1840), thèse de Rivière, p. 42.

Femme bien portante d'habitude, prise en avril 1833 de fièvre dite gastrique qui cède le quatorzième jour. Depuis ce moment, dysphagie avec dyspnée et oppression. Vomissements apparaissent plus tard : les aliments ne passent dans l'estomac qu'en petite quantité, leur passage détermine des efforts convulsifs et de l'anxiété jusqu'au moment où la malade s'en débarrasse par un vomissement. Morte en novembre 1834.

Autopsie. — OEsophage hypertrophié, muqueuse rouge, épaissie, fibres musculaires très développées, donnant à l'organe le volume d'un œsophage de cheval ou de bœuf. Dilatation à la partie moyenne de l'œsophage. La fin de l'œsophage n'a rien d'anormal. Le diamètre a huit fois celui du canal normal(?)

OBSERVATION III

Publiée (1866) par Wilks (dans le *Tr. Pathol. Societ. London*, d'un malade de Roots, th. de Rivière, p. 42.

J..., K..., fermier. Excellente santé, mais est considéré par tous comme un ruminant. Ne peut prendre un repas sans manger très lentement et mastiquer avec soin. Est obligé d'avaler un breuvage chaque fois qu'une matière solide pénètre dans son œsophage.

Une fois son repas terminé en rendait une partie (prétendait que c'était une quinte de toux).

Mort à soixante-quatorze ans de pneumonie.

Autopsie. — Œsophage atteint de dilatation fusiforme considérable, environ de la grosseur du côlon normal. Parois d'une grande épaisseur, augmentation porte sur le développement exagéré des fibres musculaires.

Circonférence maxima : 6 pouces et demi (c'est-à-dire 17 cm. 55) conforme d'un bout à l'autre mais faisant saillie en deux endroits. Près de l'estomac son diamètre est légèrement inférieur au diamètre d'un œsophage sain. En plaçant le doigt dans l'ouverture stomacale on passe dans l'œsophage et on ne trouve aucun épaississement et aucune trace de cicatrisation résultant d'une maladie ordinaire.

OBSERVATION IV (de Luschka).

(*Virchow's Archiv*, vol. XIII, 4^e livre, 1868,
reproduite par la *Gazette hebdomadaire* en 1868, p. 414.)

Femme de cinquante ans qui depuis l'âge de quinze ans souffre de dysphagie et est sujette à une sorte de rumination.

Autopsie. — Dilatation totale de l'œsophage. Longueur de la poche, 46 centimètres; circonférence, 14 centimètres, énorme fuseau. Épaisseur des parois, 4 millimètres et demi. Aucun rétrécissement du cardia ni ailleurs. Fibres musculaires épaissies et manifestement striées. Muqueuse, bien que ne constituant qu'une faible portion des parois, était par place épaissie, turgescente, présentant des traces d'inflammation catarrhale intense avec érosions hémorragiques.

OBSERVATION V (de Stern).

(*Archiv der Heilkunde*, V, p. 432, 1876,
rapportée dans la thèse de F. Faure, p. 27.)

Un cas de dilatation régulière de l'œsophage.

Autopsie. — Dilatation régulière de l'œsophage. Partie moyenne de l'organe : 12 centimètres de circonférence,

épaisseur 4 millimètres, orifice du cardia normal. Lésions d'inflammation catarrhale et ulcéreuse de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

OBSERVATION VI (de Cognard).

(*Lyon médical*, 1878, t. XXIX, p. 18.)

Note sur un cas de dilatation de l'œsophage.

Femme présentant depuis longtemps de la dysphagie et des vomissements. Cathétérismes bi-quotidiens répétés pendant huit jours, au bout desquels il semble que le passage devenait plus libre et que l'état de la malade s'améliorait quand, brusquement, apparurent des phénomènes généraux graves. Mort.

Autopsie (par Pierret). — Aucune espèce de rétrécissement, aucune compression de la part des organes environnant, œsophage dilaté régulièrement dans toute sa partie thoracique, aspect fusiforme. Diamètre au point le plus dilaté : 7 à 8 centimètres. Parois très épaisses : 5 à 6 millimètres. Muqueuse épaissie, rougeâtre, plissée, atteinte d'œsophagite. Cardia nullement rétréci.

OBSERVATION VII (de Zenker et Ziemssen).

(*Handbuch der speziellen Therapie und Pathologie*, vol. VII, th. de Baudin, p. 123.)

Femme atteinte de mericysme depuis longtemps.

Autopsie. — OEsophage dilaté, fusiforme à parois flasques, largeur maxima (sur pièce conservée dans l'alcool, donc ratatinée) : 5 centimètres. Cardia : 3 centimètres. Muqueuse normale, musculat. hypertrophiée.

OBSERVATION VIII (de Handfort).

(*British medic. Journ.*, 1887, thèse de Rivière, p. 54.)

Homme de cinquante-trois ans. Régurgitations depuis cinq ans, immédiatement après les repas ou une demie ou une

heure après. Mort de lésions aortiques dont il souffrait conjointement.

Autopsie. — Œsophage remarquablement dilaté d'un bout à l'autre de sa longueur, excepté à son passage à travers le diaphragme où il était très légèrement contracté, mais il n'y avait aucune trace d'induration ni de rétrécissement. Il contenait plusieurs onces d'aliments mal digérés (1 once : 31 gr. 25). N'a été mesuré qu'après être resté plusieurs mois dans l'alcool. La plus grande largeur était de 3 pouces (8 cm. 1); circonférence maxima : de 6 pouces (16 cm. 2); un peu au-dessus du cardia : 1 pouce trois quarts. (4 cm. 72).

L'examen microscopique n'a révélé aucun changement bien particulier dans la composition anatomique des parois.

OBSERVATION IX (de Letulle et Meslay).

(*Bulletin de la Société anatomique*, Paris, t. VIII,
février-mars 1894, p. 193.)

Dilatation congénitale de l'œsophagè. — Mort subite.

Homme de quarante-trois ans, entré avec le diagnostic de neurasthénie avec hypochondrie. Pas de dysphagie, ni autre signe pouvant faire penser à une lésion de l'œsophage. Mort subite.

Autopsie. — Entre autres malformations congénitales, on trouve un œsophage extrêmement dilaté dans toute son étendue. C'est une poche cylindroïque, terminée en bas par un cardia normal. Circonférence de l'organe, 14 centimètres. Parois épaisses. A l'ouverture : énorme poche remplie de détritux blanchâtres, constitués en grande partie par l'épithélium desquamé de la muqueuse œsophagienne.

OBSERVATION X (de Baumé).

(*Bulletin de la Société anatomique*, mai 1890, p. 237.
Thèse de Baudin, p. 70.)

X..., vingt-cinq ans, tuberculeux. A treize ans, début

des phénomènes dysphagiques. Vomissements fréquents après le repas. Mort à la suite de vomissements de sang altéré.

Autopsie. — Dilatation totale, régulière et cylindrique de l'œsophage. Circonférence maxima, 12 centimètres. Intégrité absolue du cardia. Cardia dilaté. A son niveau, aucune trace de compression extrinsèque. L'épaisseur de l'œsophage ne semble pas notablement augmentée.

La muqueuse œsophagienne est criblée d'érosions circulaires, sans profondeur, sans élevures (ulcérations simples, non tuberculeuses), quelques-unes obstruées par un caillot noirâtre. La poche œsophagienne est distendue par un liquide noirâtre, analogue aux vomissements.

OBSERVATION XI (de Péron).

Rapportée dans la thèse de Rivière, p. 51.

X..., vingt-huit ans. Infiltration des deux sommets du poumon. Mort quelques instants après avoir avalé de la soupe.

Autopsie. — OEsophage rempli de bouillie alimentaire, siège d'une dilatation considérable qui porte sur la longueur totale de l'œsophage, mais qui a son maximum immédiatement au-dessus du diaphragme. Elle a la forme d'un cône très allongé, à base inférieure, reposant sur le centre aponevrotique; à l'ouverture, aucune lésion, non plus qu'au niveau du cardia. Circonférence maxima, 17 centimètres. Diamètre maximum, 6 centimètres. Orifices supérieur et inférieur de dimensions normales.

Pendant la vie, n'a présenté aucun symptôme pouvant faire supposer pareille lésion congénitale œsophagienne.

OBSERVATION XII (de Wiëtbrecht).

(*Inaugural Dissertation, Gættingen*, 1897. Thèse de Baudin, p. 120.)

Sur l'ectasie de l'œsophage.

Homme de dix-huit ans. Souffre depuis trois ans de

vomissements, presque constamment après les repas. Vomissements sans efforts. Matières vomies de réaction alcaline. Le cathétérisme n'indique ni spasme, ni sténose. Amélioration passagère « par un traitement diététique et psychique ». Rechute. Amaigrissement considérable et perte des forces. Tentative d'alimentation par la sonde, mais vomissements constants. Les lavements alimentaires ne sont pas supportés. Mort.

Autopsie. — Œsophage très dilaté dans son ensemble (double excavation fusiforme). Largeur maxima, 6 centimètres. Au cardia, 2 cm. 8.

OBSERVATION XIII (de Schmitt).

(*Münch. medicin. Wochen.*, 1899. Thèse de Baudin, p. 118.)

Dilatation fusiforme de l'œsophage

Homme de quarante et un ans. Tachyphage. Affection ayant débuté, il y a plus de six ans, par des hoquets qui surviennent après l'ingestion des aliments. Vomissements rares. On pense à un estomac en sablier. Opération. Mort cinq jours après, avec vomissements noir de café.

Autopsie. — Dilatation fusiforme de l'œsophage. Circonférence maxima (sur œsophage sectionné), 14 centimètres.

Pas de sténose, pas d'hypertrophie musculaire du cardia.

OBSERVATION XIV (de Greffeth).

(*Medical Chronicle*, 1898-1899. Thèse de Rivière.)

Femme de cinquante-trois ans, morte des suites d'une opération de hernie étranglée. Avait « depuis des années » des vomissements trois à quatre fois par semaine.

Autopsie. — Œsophage dilaté et très allongé. Dilatation fusiforme. Diamètre maximum sur l'œsophage vide et non ouvert, 3 pouces (8 cm. 1). Circonférence, 6 pouces (16 cm. 2). Capacité, 20 onces (625 gr.).

Longueur totale, 14 pouces (37 cm. 8). Au bout supérieur,

le calibre de l'œsophage était normal ; son orifice inférieur admettait le passage du doigt. Il n'y avait à cet endroit ni épaississement, ni contraction cicatricielle.

OBSERVATION XV (de Gutentag).

(*Münch. medicin. Wochen.*, 1900. Thèse de Baudin, p. 76.)

*Un cas de dilatation idiopathique de l'œsophage
dans sa dernière portion.*

Jeune homme de dix-sept ans. Début progressif des troubles de la déglutition à douze ans. Vomissements tardifs d'aliments non digérés, sans HCl.

Examen. — Œsophage allongé, puisque par le cathétérisme on constate que la distance de l'arcade dentaire supérieure au cardia est de 48 centimètres.

Aucune trace de spasme du cardia qui se laisse régulièrement traverser par une sonde molle, avec l'aide d'une légère pression.

Pas de toux, ni de vomissements décrits par Westphal dans la position horizontale.

OBSERVATION XVI (de Bégouin).

(Autopsie et discussion du diagnostic, dans le *Bulletin de la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux*, 1901, p. 131.)

Dilatation cylindrique totale de l'œsophage.

Femme de quarante-quatre ans. A seize ans, début de la dysphagie. Les vomissements s'arrêtent à la partie supérieure de la poitrine, s'y accumulent, et ce n'est que grâce à des efforts répétés ou à une éructation que, brusquement, d'un seul coup, ils se précipitaient dans l'estomac : quelquefois, la descente ne s'opérait pas et il y avait alors vomissement.

Cet état dure des années (dix-neuf ans) sans trop incommoder la malade, et sans retentir sur son état général.

A trente-cinq ans, période de vomissements plus fré-

quents : au bout de deux mois de traitement par le cathétérisme œsophagien journalier avec de grosses olives en ivoire (!), amélioration. Vers l'âge de quarante-deux ans, vomissements de plus en plus fréquents. Au moment du dernier examen, dysphagie absolue.

Etat de dénutrition profonde. L'auteur, pensant à un spasme du pylore, pratique la gastro-entérostomie. Malgré toutes les précautions prises, la malade est si bas, qu'elle meurt, l'intervention à peine terminée. L'autopsie montra la véritable cause des accidents.

Autopsie. — Dilatation cylindrique totale de l'œsophage, presque régulière, d'une extrémité à l'autre (diamètre, 5 centimètres), avec deux légers renflements; l'un en haut à droite, l'autre en bas à gauche, ce dernier juste au-dessus du cardia.

Œsophage allongé aussi, 28 centimètres (au lieu de 22 centimètres chez une femme de taille moyenne comme ici). Contenance de la poche au moment de l'autopsie : 1 litre de matières.

Parois œsophagiennes blanchâtres, souples, sans traces d'inflammation, simplement hypertrophiées (4 millimètres) sur la muqueuse, une foule de petites érosions, en coups d'ongle, très petites et très superficielles. Çà et là, des arborisations vasculaires.

Orifice du cardia, de dimensions normales; ses parois sont souples, sa muqueuse est saine.

OBSERVATION XVII (de Souligoux).

(*Société de Chirurgie*, Paris, t. XXVIII, 1902, p. 233.)

Gastrostomie avec torsion des parois stomacales pour un rétrécissement, avec dilatation énorme de l'œsophage, probablement d'origine congénitale.

X..., quarante-trois ans. Depuis le service militaire, dysphagie assez marquée qui l'oblige à ne se nourrir que

d'aliments bien trempés et finement divisés, et en avalant de l'eau abondamment et vite, ou en renversant fortement la tête et le haut du corps en arrière.

La dilatation passe de trois quarts de litre (deuxième année de service) à 2 litres de capacité (vingt-deux ans plus tard). C'est-à-dire que le malade pouvait régurgiter plus de 2 litres d'un liquide ou d'un aliment quelconque délayé, sans autre effort à faire que celui de se baisser.

Pendant cette longue période de temps, le malade peut d'ailleurs vaquer à ses affaires assez pénibles, se marier, avoir des enfants.

Sous la pression que son œsophage dilaté opérait sur la masse copieuse d'aliments ingérés et sous la poussée d'une forte gorgée d'eau, les aliments pénétraient dans son estomac, où ils tombaient violemment (voir p. 31).

A la suite d'abcès dentaires, apparaît une période de dysphagie presque absolue. Le malade est épuisé. Gastrostomie d'urgence (voir p. 67, Traitement). Résultats très satisfaisants.

OBSERVATION XVIII (de Kelling).

(*Archiv für. Verdauungs*, 1903, p. 474. Thèse de Baudin, p. 84.)

Sur la dilatation de l'œsophage, sans sténose du cardia.

Premier cas. — Femme de soixante-neuf ans. Tachypage. Troubles de la déglutition et vomissements d'aliments ingérés un ou deux jours auparavant. L'affection aurait débuté il y a trente ans. On peut généralement pénétrer avec la sonde dans l'estomac. Mort par asystolie.

Autopsie. — Dilatation fusiforme de l'œsophage. La plus grande circonférence, à 8 centimètres au-dessus du cardia, est de 13 centimètres. La musculature est épaissie partout, surtout les fibres circulaires.

Longueur de l'œsophage, 35 centimètres.

Cardia laissant passer facilement le doigt.

OBSERVATION XIX (de Riessengèr).

(*Congrès des Chirurgiens allemands*, relatée par Gangolphe, *Maladies œsophagiennes*, dans Le Dentu et Delbet, 1912, p. 27.)

Femme de quarante-trois ans. Depuis douze ans, troubles fonctionnels très sérieux : vomissements, oppression. Radioscopie démontre l'existence d'une ectasie presque uniforme occupant toute la portion thoracique de l'œsophage (v. Traitement par l'œsophagoplicature, p. 63).

OBSERVATION XX (de Sencert).

(*Revue médicale de l'Est*, 1906, t. XXXVIII, p. 490.)

Dilatation sacciforme de l'œsophage thoracique.

A..., soixante-huit ans. Dysphagie complète pour les solides depuis dix ans. L'affection a débuté progressivement, sans douleur aucune, et sans rien dans les commémoratifs qui puisse expliquer à un moment un rétrécissement de l'œsophage. Doit se nourrir de purées. L'état général n'a pas périclité.

Œsophagoscopie. — Vaste poche dans la partie supérieure de l'œsophage thoracique (6 à 7 centimètres de diamètre), remplie de liquide spumeux.

Paroi antérieure déprimée par la trachée; sur la paroi latérale gauche, la carotide primitive fait une saillie très nette.

Sur toute l'étendue des parois, de grandes plaques blanchâtres, tranchant nettement sur le fond rose de la muqueuse, légèrement surélevées, irrégulièrement découpées. Nulle part de tumeur, ni d'ulcérations.

On n'a jamais pu (même au cours de six à sept examens) trouver l'orifice qui fait communiquer cette poche avec le bout inférieur de l'œsophage, et cependant cet orifice existe, puisque les liquides continuent à passer et que le malade ne maigrit pas.

OBSERVATION XXI (de Bertolotti et Boidi).

(*Arch. d'Electr. Médic.*, Bordeaux, 1907, p. 613.)

*Examen radioscopique d'un cas de dilatation énorme
de l'œsophage.*

Femme de trente-six ans, mariée. Maladie actuelle a commencé à dix-sept ans, par de la lourdeur à l'épigastre, surtout après les repas : les liquides passent facilement, mais les solides sont déglutés péniblement. Aucun changement jusqu'à vingt-trois ans. Les grossesses déterminent chaque fois une aggravation très nette de la dysphagie (voir p. 46).

Etat actuel : femme très amaigrie, pâle, cachectique. Pour faire passer ses aliments, qu'elle sent s'arrêter à la partie inférieure du sternum, la malade « se tapote, assez violemment, la poitrine avec le poing fermé ».

Radioscopie. Présence d'un diverticule supérieur très arrondi correspondant au sommet du poumon droit et d'une dilatation sacciforme inférieure qui se porte à gauche, au dessous de la pointe du cœur, dans le VI^e espace intercostal.

OBSERVATION XXI (de Boulangier et Digne).

(*Lyon médical*, 1918, n^o 11, p. 518.)

Enorme dilatation cylindrique de l'œsophage.

X..., soldat, vingt-cinq ans. Dès l'âge de sept ans, ne s'est nourri que d'aliments liquides ou pâteux ; généralement ces aliments étaient bien tolérés et conservés. Vomissements rares.

Depuis l'incorporation, s'est mis à vomir constamment. Le vomissement survient au milieu du repas. « Dès que ma poche est remplie, dit-il, je suis obligé de vomir. » Peu à peu dénutrition importante ; les vomissements cessent dès qu'on le remet à son régime spécial.

Examen radioscopique. — a) En oblique postérieure gauche : dilatation de tout l'œsophage thoracique, avec maximum au tiers inférieur. Un peu au-dessus du diaphragme, l'œsophage se dirige obliquement en bas, en avant et à gauche. Cette dilatation prend fin au niveau de la traversée diaphragmatique. Contours de l'œsophage réguliers. Pas de mouvements péristaltiques, ni antipéristaltiques. Dans la portion rétro-cardiaque les contractions du cœur déterminent des mouvements rythmiques de la bouillie barytée.

b) En frontale postérieure : l'œsophage est, dans son ensemble, infléchi à droite dans ses trois quarts supérieurs, puis il forme un coude et se dirige franchement en bas et à gauche, dans son quart inférieur. C'est à ce niveau que la dilatation est franchement prononcée.

OEsophagoscopie. — Paroi œsophagienne à peu près saine, sans ulcérations, ni inflammation aiguë, sans cicatrices, ni rétrécissements. Mais fortement plissée et hypertrophiée. Le cardia, soit qu'il ait conservé sa place normale, soit que le tube de l'œsophagoscope ait adressé le conduit, s'est présenté au bout de ce tube; il est animé de temps en temps de contractions, mais ne paraît pas rétréci, ni en état de contracture spasmodique.

B

OBSERVATION I (de Hannay).

(*The Edinburgh medical and surgical Journal*, juillet 1833, reproduit dans la *Gazette médicale de Paris*, août 1833).

L..., trente-huit ans. Depuis l'enfance, sensation de malaise dans la région épigastrique chaque fois qu'il prenait des aliments. Mort subite deux heures après un repas copieux.

Autopsie. — OEsophage se présente sous la forme d'un long sac distendu par du fluide. Cette dilatation commen-

gait immédiatement au point de son entrée dans la poitrine. Les parois du tube offrent plusieurs fois leur épaisseur ordinaire.

OBSERVATION II (de Max Einhorn).

(XIII^e Congrès international de Médecine, Paris, 1900.)

Cas II.

Homme, vingt-huit ans. Dysphagie progressive depuis trois ans. Toux émétisante, suivie de sensations de bien-être. Toux nocturne due à position horizontale.

Une sonde épaisse franchit facilement le cardia. Une sonde introduite dans l'œsophage donne 100 centimètres cubes d'aliments entourés de mucus et non digérés.

OBSERVATION III (d'Albert Mathieu et Laboulais).

(Bull. et Mém. de Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1908, t. XXV, p. 254.)

Sur un cas de grande dilatation de l'œsophage.

X..., industriel, trente-quatre ans. Troubles « gastriques » à dix-huit ans. Vomissements apparaissent au moment du service militaire, au milieu d'un repas, sans grands efforts.

Dysphagie par les solides. Efforts répétés nécessaires pour faire passer les aliments dans l'estomac.

Radioscopie. — Enorme dilatation de l'œsophage (600 centimètres cubes environ) dans laquelle la sonde d'Yssurigarro pénétrait jusqu'à 58 millimètres et se recourbait.

Poche biloculaire. « La partie droite de la poche inférieure se courbe sur le diaphragme » (plus élevé à droite qu'à gauche). « Cette partie inférieure présente un prolongement presque horizontal dirigé obliquement de haut en bas et de droite à gauche, à l'extrémité duquel doit se trouver le cardia » (qu'on n'a d'ailleurs pas réussi à atteindre).

OBSERVATION IV (de Beclère).

(Citée à la suite de la discussion du cas précédent.)

Femme, quarante quatre ans. Début à l'âge de douze ans, par des phénomènes dysphagiques et des vomissements qui surviennent au cours des repas ou très peu de temps après.

Radioscopie — Les aliments demeurent d'abord en totalité, au-dessus du diaphragme, dans une énorme poche constituée par l'œsophage extraordinairement dilaté (pas inférieure à 1 litre) et ne filtrent ensuite que goutte à goutte et très lentement, au-dessous du diaphragme dans la cavité stomacale.

OBSERVATION V (de Weill et Gardère).

(*Bullet. de la Société médic. des Hôpit. de Lyon*, 1911, t. X, p. 267.)

Sténose hypertrophique du pylore avec dilatation de l'œsophage et de l'estomac chez un nourrisson.

Enfant de un mois et demi, le 16 février 1911. Vomit depuis un mois tout le lait qu'il prend. Parfois a plusieurs vomissements par jour, très amaigri. Mort le 4 mars 1911.

Autopsie. — OEsophage semble dilaté dans ses deux tiers inférieurs (à ce niveau, a le calibre du petit doigt). Dilatation maxima au niveau du tiers inférieur.

Muqueuse normale partout. Musculature semble un peu hypertrophiée au niveau de la dilatation.

C

OBSERVATION I, de Max Einhorn. (*XIII^e Congrès international. Paris*, 1900, Section de Pathologie interne.)

Dilatation idiopath de l'œsophage (Observat. I, III, IV, V, VII, VIII).

OBSERVATION II, de Fleiner (*Münch. medizin Wochen.*, 1900, p. 529, thèse de Baudin, p. 74, 2^e et 3^e cas).

OBSERVATION III, dans thèse de Baudin (XXI, p. 113).

OBSERVATION IV, dans thèse de Baudin (XXII, p. 115).

OBSERVATION V, de Rumpel (*Münch., medizin. Wochen.*, n^{os} 15 et 16, 1897 et 1899 p. 76, thèse de Baudin, p. 116).

Le diagnostic clinique des dilatations fusiformes de l'œsophage.

OBSERVATION VI, de H.-S. Plummer (*the Journal of the Minnesota-State medical Association and the northwestern Lancet*, Oct. 1906) (thèse de Nad. Trechtenkow, p. 40).

CONCLUSIONS

I. — Le méga-œsophage, dilatation de l'œsophage par malformation congénitale de ses parois, est une affection moins rare qu'on ne le croyait jusqu'ici.

Dans le groupe des dilatations idiopathiques de l'œsophage, il doit prendre la place des dilatations par atonie de la musculature œsophagienne; il prendra sans doute de plus en plus celle des dilatations par cardiospasme et des dilatations par lésions du pneumogastrique dont on peut cependant conserver le cadre jusqu'à nouvel ordre.

II. — Au point de vue anatomo-pathologique, par ses dimensions, sa forme, son siège, sa surface extérieure et ses rapports, son aspect intérieur et la structure histologique de ses parois, la dilatation congénitale de l'œsophage est une affection bien caractérisée.

III. — Elle débute insidieusement et en général à la puberté. Les signes subjectifs sont la dysphagie progressive pour les solides, puis les vomissements

œsophagiens surtout fréquents en cas d'inflammation surajoutée de la muqueuse œsophagienne. Les signes objectifs seront recherchés à l'aide d'un cathétérisme évacuateur prudent; surtout à l'aide de l'examen radiologique et, s'il est possible, de l'œsophagoscopie.

IV. — L'évolution de cette affection est très longue. Elle peut être entrecoupée de crises de dysphagie dues à un élément spasmodique surajouté. Les malades finissent par mourir d'inanition, ou de bacillose greffée sur un terrain tout préparé. On a rapporté quelques cas de mort subite.

Notons comme complications toxi-infectieuses : l'aortite, la névrite optique, les vertiges; comme complications septiques : le phlegmon diffus de l'œsophage et la perforation de la paroi. On a signalé aussi des cas de dégénérescence cancéreuse de la dilatation.

V. — Le diagnostic de dilatation congénitale de l'œsophage se fera en deux temps : on éliminera d'abord la dilatation de l'estomac avec sténose pylorique (deux observations) l'estomac biloculaire (une observation) puis les compressions extrinsèques de l'œsophage et les diverticules œsophagiens.

Dans un deuxième temps on remontera à la véritable cause de la dilatation, en éliminant successivement les dilatations sous-tendues par un rétrécissement cicatriciel ou par un carcinome et les dilatations par spasme aigu idiopathique du cardia.

VI. — Le traitement est surtout une question de régime alimentaire. En cas d'œsophagite et de spasme, alimentation exclusivement liquide, lavages de l'œsophage et ingestions d'huile chaude. En cas de menace d'inanition, gastrostomie d'urgence par le procédé de Souligoux.

Vu :

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE.

POUR LE DOYEN,

ROQUE

L'ASSESEUR :

J. LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 septembre 1919.

POUR LE RECTEUR, ET PAR DÉLÉGATION,
LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

C. DEPÉRET.

BIBLIOGRAPHIE

(Toutes les observations groupées p. 70 à p. 89, sont accompagnées de leur indication bibliographique.)

ALEZAIS. — Hypertrophie de la musculature de l'œsophage sans rétrécissement (*Marseille méd.*, 1908, p. 236).

BAUDIN. — *Contribution à l'étude des dilatations idiopathiques de l'œsophage*, thèse de Paris, 1906.

BENSAUDE et RIVET. — Traitement des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage (*Tribune méd.*, 1909, p. 55-57).

— (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, mai-juin 1908).

BERTIER (Fréd.). — *Les sténoses du cardia*, thèse de Paris, 1908, n° 67.

BON (DE). — Thèse médic., Paris, n° 177.

CLUZET et DIGNE. — Sur divers examens radiologiques (dilatation de l'œsophage) (*Lyon médical*, 1918, n° 6, p. 262. Séances de la Société médico-chirurgicale militaire du 26 janvier 1918).

FAURE. — *De la mort subite dans les dilatations congénitales de l'œsophage*, thèse, Paris, 1894.

FRIMANDEAU. — *Diagnostic et étude des rétrécissements de l'œsophage par la radiographie*, thèse, Bordeaux, 1911, n° 78.

GALLIARD. — *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert (1897), IV, p. 182.

GRISCTI (Emmanuel). — *Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'œsophage*, thèse médicale de Nancy, année 1910, n° 10.

GUISEZ. — De la pathogénie et de l'étiologie des diverticules et dilatations de l'œsophage dites idiopathiques (*Presse médicale*, 1911, p. 967. Séance de l'Académie de Médecine).

— Nouveaux cas de cardiospasme à forme grave. Diagnostic et traitement. Œsophagoscopie (*Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 1909, p. 976-990).

— Spasme grave du cardia avec rétrodilatation volumineuse de l'œsophage (*Presse médicale*, 1914, n° 26. Société de Pédiatrie).

GUISEZ et BAGDASSARIAN. — Un cas typique pour servir à l'étude des cardiospasmes idiopathiques à forme grave (*Tribune médicale*, 1910, XLIII, p. 327).

HIRTZ et LÉMAIRE. — Anévrisme de l'aorte thoracique et symptômes œsophagiens (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 4 mai 1906, p. 464).

HOLZKNECHT et OLBERT. — L'antomie de l'œsophage, pseudo-œsophagisme ou atésie dysphagique (*Archives Malad. appareil digestif*, mai 1911, p. 253-265).

HUBER (A.), de Zurich. — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage (*Assoc. centrale des Médecins suisses*, LXXIII^e Assemblée, Olten, 26 octobre 1907).

LIÉBAULT. — *Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage*, thèse de Paris, 1913.

LION (G.). — Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage. Radiographie. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 6 avril 1906, p. 401).

— Sténose du cardia (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*. Séance du 24 juin 1908, p. 98).

MATHIEU (A.). — Dilatation primitive, ou dite primitive, de l'œsophage (*Revue générale de Clin. et de Thérap.*, 10 mai 1908, p. 808-810).

MATHIEU (Albert) et ROUX (Jean-Charles). — Spasme du cardia

et dilatation primitive de l'œsophage (*Pathologie gastro-intestinale*, 1^{re} série, 1913, p. 76).

MATHIEU. — Les faux vomissements (*Journal de Méd. int. de Paris*, 1911).

MERMOD. — Dilatation diffuse de l'œsophage sans rétrécissement organique (*Revue méd. de la Suisse romande*, 1887, p. 422.)

RIVIÈRE. — *Dilatation cylindrique totale de l'œsophage*, thèse de Bordeaux, 1901, n° 10.

SARGNON. — Traitement des rétrécissements cicatriciels infranchissables de l'œsophage (*Lyon chirurgical*, 1909, II, p. 213).

SARGNON et ALARMATINE. — Le traitement actuel des sténoses cicatricielles graves de l'œsophage (*Rev. de Chirurgie*, 10 août 1912).

SENCERT. — Un cas de dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia (*Rev. méd. de l'Est*, 1908, p. 675-677).

THIROLOIX (P.) et BENSAUDE. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia (dilatation dite idiopathique). Confusion avec une sténose du pylore. Radioscopie. Œsophagoscopie. Traitement par les courants de haute fréquence (*Bull. et Mémoires de la Société des Hôpitaux de Paris*, 1908, t. XXV, p. 46).

TRECHTCHENKOV (Nadéjda). — *Contribution à l'étude du cardio-spasme*, thèse médicale de Paris, année 1913, n° 432.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	7
I. Classification et pathogénie des dilatations idiopathi- ques de l'œsophage en général.	9
Le méga-œsophage	11
II. Anatomie pathologique du méga-œsophage.	17
III. Symptômes	29
IV. Evolution, complications, pronostic	43
V. Diagnostic	51
VI. Traitement	61
VII. Observations.	70
CONCLUSIONS.	91
BIBLIOGRAPHIE	95

